Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Hofrat Professor Dr. W. Dick

DIAGNOSTISCHE GESICHTSPUNKTE BEIM SPONTANEN INTRACEREBRALEN UND INTRACEREBELLÄREN HÄMATOM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
DIETER GAISER
aus Nürtingen

1965

8639

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Hofrat Prof. Dr. W. Dick

DIAGNOSTISCHE GESICHTSPUNKTE BEIM SPONTANEN INTRACEREBRALEN UND INTRACEREBELLÄREN HÄMATOM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Dieter GAISER
Nürtingen

1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Dekan: Professor Dr. W. Schneider

1.Berichterstatter: Professor Dr. W. Driesen
(Professor Dr. W. Dick)

2.Berichterstatter: Professor Dr. J. Peiffer

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung 1

Geschichtlicher Überblick 1
Problemstellung 2
Mitteilung der Fälle 3

DAS SPONTANE INTRACEREBRALE HÄMATOM 4

II. Allgemeines 4

Begriffsbestimmung 4
Häufigkeit 5
Geschlechts- und Altersverteilung 5
Auslösende Momente 6

III. Ätiopathogenese 6

Hauptursachen 7
Seltene Ursachen 19
Pathogenese 19
Pathologische Anatomie 20

IV. Klinik 21

Verlaufsformen 21
Akut 21
Subakut 23
Chronisch 25
Topographische Formen 27

V. Diagnostik 31

Klinische Zeichen 31
Paraklinische Zeichen 34
Elektroencephalogramm 37
Radiologie 38
Schädelleeraufnahme 38
Ventriculographie 38
Carotisangiographie 40
Röntgenkinematographie 45
Differentialdiagnostik 45

VI. Chirurgische Behandlung 46

Indikation 46
Zeitpunkt des Eingriffs 47
Technik 50
Ergebnisse 51
Einfluß der Lokalisation 51
Einfluß von Begleiterkrankungen 52
Einfluß des Operationszeitpunktes 52
Einfluß des Alters 53

DAS SPONTANE INTRACEREBELLÄRE HÄMATOM 55

VII. Allgemeines 55

Häufigkeit 55
Geschlechts- und Altersverteilung 55

VIII. Ätiologie und Pathogenese 56

Fälle 56

IX. Klinik 59

Verlaufsformen 59
Topographische Formen 61

X. Diagnostik 62

XI. Chirurgische Behandlung 65

Ergebnisse 65

Zusammenfassung 66

Literaturverzeichnis 69

I. Einleitung.

1. Geschichtlicher Überblick

Wie wir durch archäologische Skelettfunde wissen, wurden Eröffnungen der Schädelhöhle im Sinne einer Trepanation schon in prähistorischer Zeit vorgenommen. Eingriffe aus medizinischer Indikation führte erstmals HIPPOKRATES um 400 v.Chr. aus. Er hatte bereits gewisse Kenntnisse der Anatomie und der Funktion des Zentralnervensystems. Er trepanierte neben Schädelbrüchen auch bei Epilepsie, Blindheit und Kopfschmerzen. Der arabische Arzt RHAZES (850 - 925 n.Chr.) scheint von der Bedeutung der intracraniellen Drucksteigerung und deren Beseitigung bei Hämatomen innerhalb der Schädelkapsel durch die Trepanation gewußt zu haben.

Eine systematische Entwicklung der Hirnchirurgie war erst mit der Kenntnis der Funktion der verschiedenen Hirnabschnitte möglich. Den Anfang dazu machte HITZIG mit seinen Untersuchungen. Systematische Vorschläge für eine operative Behandlung von raumbeengenden Prozessen stammen von v.BERGMANN. Er, sowie KRAUSE und HORSLEY, sind an der weiteren Entwicklung der Hirnchirurgie maßgeblich beteiligt. So machte HORSLEY 1890 den Vorschlag, intracerebrale Blutungen durch Carotisligatur zum Stehen zu bringen. 2 Jahre vorher hatte schon WERNICKE eine Dekompression bei Hirnblutungen empfohlen. Der Begründer der modernen Neurochirurgie war jedoch CUSHING. Er schuf die besondere, subtile operative Technik. 1903 entleerte er erstmals ein intracerebrales Hämatom von einem Trepanationsloch aus mit Hilfe der nach ihm benannten Kanüle. Dieselbe Operation führten auch LEWANDOWSKY und STADELMANN 1909 aus.

Durch die Einführung der Encephalographie und Ventriculographie durch DANDY (1918), der Elektroencephalographie durch BERGER (1924) und der Hirnangiographie durch MONIZ (1927) bekam man auch sichere diagnostische Mittel zur Verfügung.

1927 berichteten KRON und MINTZ über die erste geglückte Operation eines Kleinhirnhämatoms. 1932 erschien die grundlegende Veröffentlichung von BAGLEY über die cerebralen Hämatome und deren Operation.

Seit dieser Zeit sind zahlreiche Beiträge zum intracerebralen Hämatom publiziert worden. Besonders die französische Neurochirurgie beschäftigte sich eingehend mit diesem Krankheitsbild (GUILLAUME; LAZORTHES; GROS; LAINE; PAILLAS; SERRATRICE; WERTHEIMER u.a.). Im angelsächsischen Sprachraum waren es BAGLEY; DAVIDOFF; FALCONER; PENFIELD; SCOTT u.a., in der Schweiz KRAYENBÜHL, in Schweden OLIVECRONA und in Deutschland TÖNNIS und seine Schule, die die Operationstechnik weiter verfeinerten und zu einer Senkung des Operationsrisikos und der Mortalität beitrugen.

2. Problemstellung

Das intracerebrale Hämatom stellt unter den Gefäßkrankheiten des Gehirns die schwerste Komplikation dar, und es ist mit der höchsten Mortalität belastet; aber es ist die Form, bei welcher der chirurgische Eingriff die Prognose ganz entscheidend ändern kann.

Unbehandelt haben nach ARING und MERRITT höchstens 1 - 2% eine Überlebenschance. Nach FALCONER und ROSE sterben 80% in den ersten 24 Stunden, nach ZIMMERMANN 94% bei der ersten Attacke. Die Operationsmortalität dagegen liegt zwischen 20 und 35%. GUILLAUME gab für seine zuletzt operierten 50 Fälle nur 16% an.

Thema dieser Arbeit soll es sein, anhand eines Krankengutes, neben der Genese und der therapeutischen Seite, vor allem auf die uns heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Mittel einzugehen.

3. Mitteilung der Fälle

Unser Krankengut umfaßt 38 Patienten mit spontanem intracerebralem und 3 Patienten mit spontanem intracerebellärem Hämatom, die von 1955 bis 1964 auf der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen zur Aufnahme kamen. Ausgeschlossen sind alle Fälle, die auf Grund eines Traumas eine intracerebrale Blutung erlitten. Da die Hämatome des Kleinhirns hinsichtlich ihrer Symptomatologie und Diagnostik Besonderheiten aufweisen, werden sie getrennt am Schluß behandelt.

DAS SPONTANE INTRACEREBRALE HÄMATOM

II. Allgemeines

1. Begriffsbestimmung

Der Ausdruck spontanes intracerebrales Hämatom geht noch auf BAGLEY zurück. Er sagt aus, daß die Blutung ohne erkennbare Ursache auftritt. Wir kennen jedoch heute eine ganze Reihe von auslösenden Momenten, wenn wir auch bei einem bestimmten Prozentsatz mehr auf Vermutungen angewiesen bleiben.

Seit BAGLEY unterscheidet man auch zwischen der Hirnblutung (hémorrhagie cérébrale der französischen Autoren) und dem intracerebralen Hämatom (hématome intracérébral). Unter dem ersten versteht man die klassische CHARCOT'sche Massenblutung mit Zerstörung der inneren Kapsel, die häufig ältere Patienten mit Hypertonie und Arteriosklerose betrifft. Sie reicht tiefer und zerstört das Hirngewebe. Als intracerebrales Hämatom bezeichnet man eine begrenzte Blutansammlung, die das Hirngewebe mehr komprimiert als infiltriert und oberflächlicher in einem Hirnlappen sitzt. Andere Autoren, wie JEWESBURY und ZÜLCH, stellen die CHARCOT'sche Massenblutung als typische Form den anderen atypischen Blutungen gegenüber.

Der Wert dieser Einteilungen ist heute umstritten (PAILLAS u.a.). Der Unterschied ist lediglich ein topographischer, doch hat er, wie wir später sehen werden, einen gewissen Einfluß auf die Therapie. Wir benutzen nur den Ausdruck spontane intracerebrale Hämatome und definieren sie nach LAZORTHES als Summe von Formen der Entwicklung, der Topographie und Ätiologie, die eine mehr oder weniger große Blutansammlung gemein haben.

2. Häufigkeit

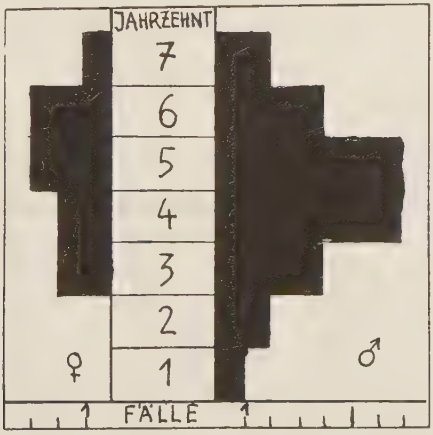
Nach DAVIDOFF und SCOTT sind die cerebrovaskulären Schäden die dritthäufigste Todesursache in den USA. Sie betragen viermal mehr als die Zahl der Verkehrstoten im gleichen Zeitraum. Die spontanen intracerebralen Hämatome machen dabei 25% aus.

ZIMMERMANN fand bei 4240 Autopsien in 2,5% der Fälle ein intracerebrales Hämatom und in 1,7% eine Hirnerweichung. HANSMANN sah bei 250 mit der Diagnose Apoplexie Verstorbenen in der Hälfte der Fälle eine Erweichung und bei einem Drittel ein intracerebrales Hämatom. In der Klinik stellt man eine cerebrale Erweichung etwa 6 mal häufiger fest als eine Blutung.

3. Geschlechts- und Altersverteilung

Von unseren 38 Patienten sind 27 männlich und 11 weiblich, was etwa einem Verhältnis von 2,5:1 entspricht. Auch LAZORTHES und KELLY u.a. fanden, daß Männer mehr als doppelt so häufig betroffen sind.

Abb.1:



Aus Abbildung 1 geht hervor, daß die Hälfte aller Patienten im 4. und 5. Dezennium erkrankt. Bei den weiblichen Patien-

ten ist der Gipfel der Kurve in höherem Alter als bei den männlichen. Fast ein Viertel der Fälle ist aber unter 30 Jahren. WEBER fand bei den Patienten der Züricher Neurochirurgischen Klinik etwa die Hälfte zwischen 40 und 60 Jahren. FEREY gibt bei 60 spontanen intracerebralen Hämatomen folgende Verteilung an:

11 Fälle zwischen 12 und 33 Jahren,
39 Fälle zwischen 35 und 59 Jahren,
10 Fälle zwischen 60 und 74 Jahren.

Unser jüngster Patient war 10, der älteste 65 Jahre alt.

4. Auslösende Momente

Als auslösende Momente einer Blutung können physische Anstrengungen (Niesen, Erbrechen) oder eine neurovaskuläre Instabilisation in Frage kommen (Emotionen, Schocks), besonders wenn ein Blutgefäß vorgeschädigt ist. Deshalb liegt der Insultbeginn bei der Blutung häufig während der Tagesstunden (körperliche Anstrengung), während er bei der Encephalomalazie oft nachts oder gleich nach dem Erwachen eintritt. Nach LAZORTHES spielen auch meteorologisch-thermische Einflüsse eine Rolle (Föhn). So sind im Sommer mehr intracerebrale Hämatome zu beobachten als im Winter.

III. Ätiopathogenese

Bei unseren 38 Patienten konnten wir als Ursache ermitteln:

		ca.	LAZORTHES	RUSSELL	TAVERNIER
Hypertonie	10 mal	26%	28%	50%	50%
Aneurysma	9 mal	23%	22%	21%	11%
Tumor	5 mal	13%	3%	2%	5%
Angiom	2 mal	5%	11%	4%	6%
Blutgerinnungsstörung	1 mal	3%	1%	7%	2%
Endangitis obliterans	1 mal	3%	1%	8%	3%
Thrombose eines Mediaastes	1 mal	3%			
Altes Trauma	1 mal	3%	1%		
Ursache unbekannt	8 mal	21%	30%	8%	25%

1. Hauptursachen

A. Hypertonie

Der Hochdruck wird von den meisten Autoren als Hauptursache für das intracerebrale Hämatom angesehen (RUSSELL; PAILLAS; TAVERNIER u.a.). Er überwiegt besonders bei Patienten zwischen 50 und 65 Jahren.

Fall 1 (B.W. 49 Jahre) Krankenblatt Nr.: 4202/62
Der Patient verspürt am 1.6.62 während der Arbeit plötzlich starke Kopfschmerzen, besonders links. Er erbricht und wird bewußtlos. In einem auswärtigen Krankenhaus wird ein xanthochromer Liquor mit Zellerhöhung festgestellt.
Einweisung am 3.7.62.
Befund: Klopfempfindlichkeit der linken Kalottenhälfte, Meningismus. Homonyme Hemianopsie rechts, latente Hemiparese rechts mit Hyperreflexie, Hemihypästhesie rechts. Leuko: 7000, RR: 170/80. Carotisangiographie links: Kleiner raumfordernder Prozeß im basalen Schläfenlappen. Die Vertebralisangiographie gibt nur Hinweise auf eine Arteriosklerose. EEG: Links temporal bis temporobasal Deltafokus.
Osteoplastische Craniotomie links temporal am 12.7.62. Hirnrinde zeigt Eisenpigment. Ausräumung einer Blutungshöhle mit Koagula.
Postoperativ: Hemianopsie, Hemiparese rechts, Merkschwäche. Bei der Entlassung bestehen noch die Hemianopsie sowie Restzeichen der Parese. Später tritt eine Verschlechterung ein, so daß der Patient nicht arbeitsfähig ist.

Die Hypertonie kann nephrogen, endokrin, kardiovaskulär bedingt oder auch essentiell sein. Inwieweit die Arteriosklerose einen Hochdruck macht, ist noch umstritten.

Ausgangspunkt der Blutung ist ganz überwiegend der Stammganglienbereich und hier vor allem das Putamen (90%) nach ZÜLCH. In den Thalamusgefäßen finden wir nur in etwa 6% den Ursprung. Man kann nach PIA eine mediale Form, die vor allem in die Capsula interna und die Stammganglien blutet, und eine laterale Form unterscheiden. Die erste neigt besonders leicht zu Ventrikeleinbruch und führt deswegen meist akut zum Tode. Bei 50% dehnt sich die Blutung nach lateral aus (capsulo-laterale Form). Sie kann auch zu einer lobären Blutung werden und manifestiert sich dann meist im Ventrikeldreieck (GUILLAUME). Das häufige Auftreten von Hypertonie-

blutungen im Corpus striatum Bereich hat mehrere Ursachen. Einmal entspringen die kleinen Arterien, die zu den Basalganglien führen, direkt aus der A.cerebralis media. Deshalb herrscht in ihnen ein besonders hoher Druck gegenüber den Rindengefäßen beispielsweise. Zweitens ist die Wand der Stammganglienarterien schon angeboren relativ schwach. Drittens macht die Arteria striolenticularis, die meist betroffen ist, unmittelbar nach ihrem Abgang aus der A.cerebri media einen Knick (hämodynamisch ungünstig). Durch den Anprall des unter hohem Druck stehenden Blutes kommt es zu einer Komprimierung des Gewebes und schließlich einer Druckatrophie. Nach ZÜLCH entstehen so die Kriblüren. Der Gegendruck des Gewebes nimmt ab, und es kann leichter zu einer Ruptur kommen. Viertens neigen die Hochdruckpatienten zu einer Hyalinose, die sich gerade an dem Knie der Arterie ungünstig bemerkbar macht (SPATZ; DÖRFLER). Schließlich ist das Putamen strömungsdynamisch schlecht gestellt ("letzte Wiese" nach SCHNEIDER). Eine Hypoxie kann aber nach BÄR ebenfalls eine Gefäßwandschwächung hervorrufen. So können alle diese Faktoren zu einer Ruptur beitragen.

Daß es sich tatsächlich um eine Rißblutung handelt, ist zwar wahrscheinlich, aber noch nicht sicher bewiesen. Bereits CHARCOT und BOUCHARD (1868) glaubten an eine Rhexisblutung auf Grund von rupturierten miliaren Aneurysmen, die sie aus sklerösen Periarteriitiden herleiteten. Demgegenüber vertraten ROSENBLATH, WESTPHAL und BÄR (1926) die Ansicht, daß Angiospasmen zu einer hypoxischen Gewebsschädigung führten. Dadurch käme es zu einer fermentativen Schädigung der Blutgefäße und zu kleinsten Blutungen, die allmählich zusammenfließen. SCHWARTZ dachte an diapedetische Blutaustritte durch Veränderungen der terminalen Strombahn im Sinne der RICKER'schen Stase. Doch durch die Arbeiten von ANDERS und SPATZ u.a. neigt man heute zur Rißblutung.

Fall 2 (K.H. 42 Jahre) Krankenblatt Nr.: 163/65

Der Patient wird am 18.1.65 in somnolentem Zustand in die Klinik eingeliefert. Aus dem Einweisungsschreiben geht hervor, daß er am 31.12.64 plötzliche Kopfschmerzen verspürte

und vorübergehend verwirrt war. Das auswärts angefertigte EEG ergab einen Deltafokus über der rechten Hemisphäre.
Befund: Somnolenz, bds. rechtsbetontes Papillenödem. Hemiparese links mit Hyperreflexie und Pyramidenzeichen. Hypertonie: 160/120 BSG: 4/10, Leuko: 7200.
Carotisangiographie rechts: Starke Verlagerung der Mediagruppe nach medial. A.cerebri ant. (Doppelfüllung) nur gering nach links verlagert. Avasculärer Prozeß rechts temporal.
Osteoplastische Craniotomie rechts temporal am 18.1. Nach Incision in der zweiten Schläfenwindung Ausräumung eines hühnereigroßen teilweise koagulierten Hämatoms.
Postoperativ: Starker Blutdruckanstieg bis 210/150. Wegen psychischen Veränderungen in die Nervenklinik verlegt. Von dort in gutem Zustand entlassen.

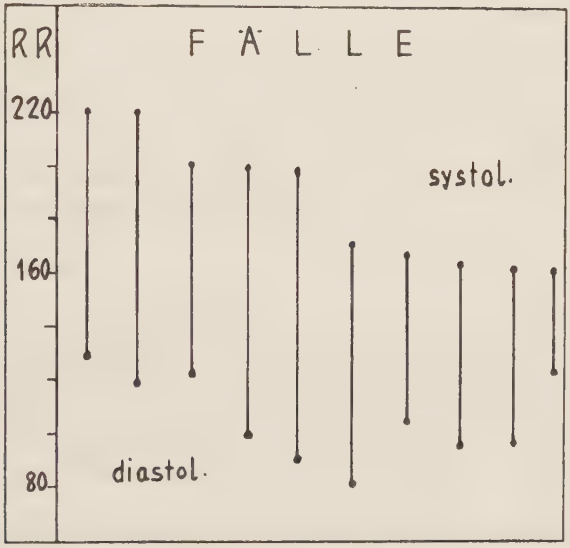


Abb.2: Blutdruckwerte der Patienten mit Hypertonie

B. Aneurysmen

Da die Ruptur eines Aneurysmas meist zu einer Subarachnoidalblutung führt (70% nach PIA) und seltener ein intracerebrales Hämatom verursacht (25% nach PIA), möchten wir nicht näher darauf eingehen und nur ein Beispiel anführen.

Fall 3 (B.W. 22 Jahre) Krankenblatt Nr.: 3923/60
In den letzten Monaten ständig Kopfschmerzen. Am 22.9.60 wird der Patient bei der Arbeit plötzlich bewußtlos. Einlie-

ferung in einem auswärtigen Krankenhaus in tiefem Coma mit tonisch-klonischen Krämpfen. Der Patient erwacht nach 1 Stunde. Die Lumbalpunktion ergibt einen blutigen Liquor.
Aufnahme am 29.9.60.
Befund: Benommenheit, Meningismus, Lichtscheue, Schwindel. Verminderung der Motilität bds. Leuko: 9200, BSG: 25/60
Carotisangiographie bds.: Erbsgroßes Aneurysma der A.communicans ant.
Osteoplastische Craniotomie rechts frontal am 7.10.60 in Unterkühlung. Das Aneurysma wird geclipt; im rechten Gyrus rectus findet sich ein taubeneigroßes Hämatom, das entfernt wird.
Postoperativ geht es dem Patienten gut. Entlassung am 27.10. 60 mit normalem neurologischem und psychischem Befund.

C. Tumore

Die Häufigkeit von spontanen Blutungen in Tumore wird zwischen 1,5% (TÖNNIS) und 13% (WERTHEIMER) angegeben. Wir finden sie hauptsächlich beim angioblastischen Gliom, beim Glioblastoma multiforme, aber auch bei Hypophysenadenomen (7% nach PIA).

Fall 4 (J.E. 56 Jahre) Krankenblatt Nr.: 676/63
Seit 12.1.63 heftige Kopfschmerzen, besonders über der Stirn. Die Untersuchung in einem auswärtigen Krankenhaus ergibt beiderseits Stauungspapillen. Da eine zunehmende psychische Verlangsamung, eine schwere Sprache, sowie eine Amimie allmählich auftreten, wird die Patientin am 29.1.63 eingewiesen.
Befund: Somnolenz, Nackensteifigkeit, Stauungspapillen mit frischen Blutungen, keine sicheren Pyramidenzeichen.
Leuko: 23200
Carotisangiographie links: Seitwärtsverlagerung der A.cerebri ant. vom Stirnhirntyp mit mittelständiger A.fronto-polaris. Seitlich: Depression der sylvischen Gefäßgruppe. Im hinteren Stirnbereich findet sich ein gefäßfreier Prozeß.
Operation am 30.1.63: Erweitertes Bohrloch im Bereich der linken Haargrenze. Bei der Punktion entleeren sich etwa 100 ccm dickes Blut und Liquor.
Postoperativ bleibt die Patientin bewußtlos, am 3.2. tritt der Exitus ein.
Obduktion: Am linken Stirnhirnpol Meningeom. In der Umgebung Blutung mit Ventrikeleinbruch. Beiderseits Tentoriumhernie.

4 weitere Patienten mit einer Spontanblutung in einen Tumor hatten ein Gangliocytom, ein Astroctom, ein Oligodendrogliom und ein Glioblastom.

Meist ist der Verlauf chronisch entsprechend dem eines Tumors. Bei älteren Tumorträgern kann jedoch auch eine apoplektiforme Verlaufsform vorkommen. Da die Blutung meist wesentlich größer ist als der Tumor, kann dieser leicht übersehen werden bei der Operation oder wird erst bei der histologischen Untersuchung entdeckt.

D. Angiome

Fall 5 (P.H. 14 Jahre) Krankenblatt Nr.: 2064/61

Am 8.6.61 verspürt der Patient plötzliche Schmerzen im linken Arm, dann rasende Kopfschmerzen, Erbrechen, kurze Bewußtlosigkeit. In einem auswärtigen Krankenhaus wird ein blutiger Liquor mit Zellvermehrung festgestellt.
Aufnahme am 5.7.61.
Befund: Benommenheit, Meningismus, Kopfhaltung nach rechts. Facialisparese links. Leuko: 10800, BSG: 7/16, RR: 140/80
Carotisangiographie rechts (s.Abb.3a und 3b): Kleines AV-Angiom am hinteren Ende der A.parietalis post.; 2 erbsgroße Säckchen, die sich in die Vena Rolandi entleeren. Gefäßverlagerungen im Sinne einer cystischen Gehirnerweichung.
Osteoplastische Craniotomie rechts parietal am 11.7.61. In der hinteren Zentralregion ist eine bläuliche Stelle. Fluktuation. Nach Incision Ausräumung einer Cyste mit gelber Flüssigkeit und alten Hämatomresten. Unterbindung des Angioms.
Postoperativ: Linkes Bein gelähmt. Der Patient wird am 28.7.61 mit Reflexsteigerung auf der linken Seite entlassen.

Wir unterscheiden bei den Angiomen 5 Formen: Das Angioma cavernosum, das Angioma racemosum capillare ectaticum (Teleangiektasie), das Angioma venosum, das Angioma capillare et venosum calcificans (Sturge Weber) und das Angioma arteriovenosum aneurysmaticum. Besonders die letzte Form spielt eine große Rolle.

Nach ELKINGTON und OLIVECRONA findet man in 30 bis 50% bei Angiomen eine Blutung. Es kommt also häufiger zu einem intracerebralen Hämatom als beim Aneurysma. Die Patienten sind meist sehr jung. Der Gipfel liegt zwischen 20 und 30 Jahren. Das oberflächliche Angiom führt oft zu epileptischen Anfällen (LAZORTHES).

Abb.3a:

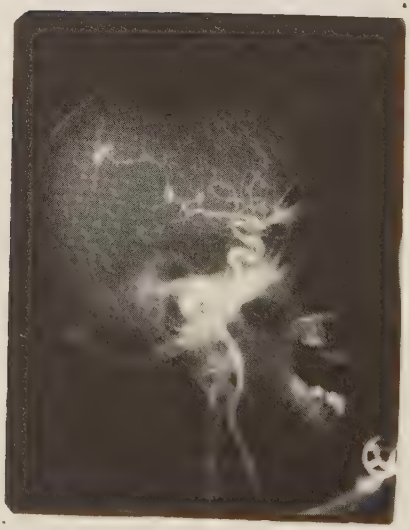


Abb.3b:

Unsere beiden Patienten wiesen AV-Angiome auf. Diese bestehen aus einem Knäuel von arteriellen und venösen Gefässen. Der Abfluß erfolgt meist über eine dicke Hirnvene in einen Sinus. Sie sind angeboren (OLIVECRONA, RIIVES), können aber an Größe zunehmen.

E. Bluterkrankungen

Die perniciöse Anämie, die Hämophilie, die Thrombocytopenie sowie die myeloische Leukämie können neben Blutungen an anderen Körperstellen auch zu einem intracerebralen Hämatom führen. Nach SIMON ist bei den Hämoblastosen das Zentralnervensystem häufig mitbetroffen. Es können petechiale Purpura, mono- oder multiloculäre kleine Herdblutungen sowie seltener auch Massenblutungen entstehen. Bei der leukämischen Hirnblutung besteht keine Indikation zum Eingriff.

Fall 6 (H.E. 51 Jahre) Krankenblatt Nr.: 2446/55
Die Patientin hat seit 40 Jahren eine Thrombopenie und steht in Behandlung. 4 Wochen vor der Aufnahme hatte sie einen Lungeninfarkt. Am 13.8.55 neuer Schub einer Blutung. Seit dem 21.8. ist die Patientin bewußtseinsgetrübt.
Einweisung am 23.8.55
Befund: Tiefes Coma, reagiert kaum auf Schmerzreize. Kopf nach rechts gewendet, Augen divergieren. Spastische Hemiplegie links mit Pyramidenzeichen. Thrombocyten: 31000, Blutungszeit: 30 Minuten. Da die Patientin bereits in subfinalem Zustand ist, wird nur über beiden Zentralregionen ein Probebohrloch gemacht. Bei der Ventrikelpunktion entleert sich blutiger Liquor unter hohem Druck. Der Exitus tritt am 23.8.55 ein.
Obduktion: Ausgedehnte Massenblutung im occipitalen Marklager.

F. Thrombotische Erkrankungen

Häufig handelt es sich um Sinusthrombosen, seltener sind die großen Hirnvenen betroffen. Die Ursache ist meist eine cerebrale Thrombophlebitis. Nach Endocarditiden (s.dort) sowie im Puerperium können blande Thrombosen auftreten. Bei Verschluß einer Hirnarterie kommt es normalerweise zu einer

Erweichung des betreffenden Hirnbezirks. FAZIO sowie FASANO und BROGGI zeigten aber, daß ein intracerebrales Hämatom als Komplikation einer roten Erweichung auftreten kann. Meist handelt es sich dabei um teilweise Verschlüsse von Mediaästen. Ein solcher Fall wurde beim nächsten Patienten vermutet.

Fall 7 (E.A. 36 Jahre) Krankenblatt Nr.: 5488/61
In letzter Zeit häufig Kopfschmerzen. Am 29.11.61 wird der Patient bewußtlos daheim aufgefunden. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, wo eine Hemispastik links mit Pyramidenzeichen und unscharfe Papillengrenzen links festgestellt werden. Der Liquor ist klar, steht aber unter erhöhtem Druck.
Aufnahme am 30.12.61
Befund: Somnolenz, Meningismus, Klopfempfindlichkeit der rechten Kalottenhälfte. Facialisparese links, spastische Hemiplegie links. Leuko: 10500, BSG: 10/30, RR: 125/70
Carotisangiographie rechts: Ein Mediaast im Inselbereich zeigt regelmäßige bogenförmige Ausdehnung, die einen gefäßfreien Raum umschreibt. Dissoziation der Inseläste. A.cerebri ant. zur Gegenseite verlagert (parakapsulärer Prozeß). EEG: Rechts frontal Deltafokus, Allgemeinveränderungen rechts. Osteoplastische Craniotomie rechts frontotemporal am 4.1.62. Nach Incision in der 3. Frontalwindung kommt man auf ein großes,teils nekrotisches Hämatom. Teilausräumung wegen des tiefen Sitzes.
Postoperativ: Hemiplegie links, Thrombose des linken Beines. Am 22.1.62 wird der Patient mit einer fast schlaffen Lähmung links und einer Bronchopneumonie links zurückverlegt.

G. Antikoagulantienbehandlung

Die Behandlung von Patienten mit einer Thrombose oder Embolie bzw. bei gefährdeten Patienten mit Antikoagulantien spielt heute eine große Rolle. Doch empfiehlt sich hier größte Vorsicht. Schon DAVIDOFF (1958) wies auf die erhöhte Blutungsgefahr hin, besonders bei der Langzeittherapie. BARRON und FERGUSSON u.a. legten dafür eindeutige Beweise vor. So trat bei 108 behandelten Patienten in 20% eine Blutung als Komplikation ein. Die intracerebralen Hämatome machen nach TULLOCH etwa 4%, nach NICHOL und BERG 3% aus. Häufig enden sie aber tödlich (MC DEVITT: Von 5 Patienten mit intracerebralem Hämatom nach Antikoagulantienbehandlung

starben 3). Auch experimentell (FRAZIER, MILLIKAN) wurde gezeigt, daß es nach Antikoagulantientherapie häufig zu einer Blutung in die Infarktgebiete kommt. Es ist deshalb nötig, diese Patienten genau zu beobachten und einmal in der Woche die Prothrombinzeit zu bestimmen. Weiter ist es ganz besonders wichtig, ein intracerebrales Hämatom und eine Encephalomalacie differentialdiagnostisch zu unterscheiden, da bei einer Blutung Antikoagulantien selbstverständlich kontraindiziert sind.

H. Endangitis obliterans und Periarteriitis nodosa

Sie sind verhältnismäßig selten (1 bis 3%). Histologisch sieht man eine hyaline Degeneration der ganzen Dicke des Gefäßes mit Einwanderung von Histiocyten in die Wand. Das umgebende fibröse Gewebe ist von Lymphocyten und Plasmazellen durchwandert. Unter dem Mikroskop bietet die Erweichung und Organisation des erkrankten Hirngewebes ein Bild wie nach arteriosklerotischen Prozessen. Der Unterschied liegt in den entzündlichen Veränderungen der Gefäße. Diese können zum Teil thrombosiert, zum Teil rekanalisiert sein.

Fall 8 (B.A. 43 Jahre) Krankenblatt Nr.: 1776/59

Am 10.6.59 während einer Geschäftsfahrt plötzliche Bewußtlosigkeit. Aufnahme am 17.6.59.
Befund: Klopfempfindlichkeit der linken Kalottenhälfte, Facialisparese, motorische Aphasie, spastische Hemiplegie rechts mit Pyramidenzeichen. Leuko: 6000, BSG: 30/61, RR: 170/100. Carotisangiographie links: Streckung der A.cerebri media, Seitverschiebung der A.cerebri ant. Kompression der V.cerebri int. Avaskulärer Prozeß links parietal. Osteoplastische Trepanation links parietal am 24.6.59. Die Blutungshöhle enthält schwarze Flüssigkeit und Hirndetritus. Eine Luftfüllung zeigt einen Ventrikeleinbruch an. Postoperativ: Hemiplegie rechts. Am 12.8.59 wird der Patient entlassen mit einem Restzustand der Spastik, besonders am Arm, und motorischen Sprachstörungen in Rückbildung. Die histologische Untersuchung ergab eine Endangitis obliterans.

J. Endocarditis

Bei der subakuten oder der chronischen Form vom Typ OSLER sind häufig cerebrale Komplikationen zu finden (LAZORTHES).

Das intracerebrale Hämatom entsteht hier durch die Ruptur eines mycotischen Aneurysmas. Dieses wird durch einen infizierten Thrombus, der sich der Gefäßwand anlegt, verursacht. Klinisch findet man meist Astheniker mit schlechtem Allgemeinzustand, der schon längere Zeit besteht, und Fieber. Bei der Ruptur können cerebrale Ausfallserscheinungen auftreten. Diagnostisch ist diese Form schwer zu erkennen.

K. Alte Schädel-Hirntraumen

Intracerebrale Blutungen auf Grund einer Schädel-Hirnverletzung gehören nicht in den Rahmen dieser Abhandlung. Doch findet man spontane Hämatome nach früheren Traumen. Das Intervall zwischen Unfall und Ausbruch der Symptome kann zwischen Tagen und Wochen (NAFFZIGER; DE JONG) oder mehreren Jahren betragen (SYMONDS). BOLLINGER beschrieb 1891 diese Möglichkeit als "traumatische Spätapoplexie". Er erklärte dies mit einer nekrotischen Erweichung des Hirngewebes, die nach einem milden Trauma entstehen könne. Dadurch käme es zu einer Veränderung der Gefäßwand, Fragilität und schließlich zur Blutung. Von anderer Seite wurde auf Gefäßanomalitäten als Ursache hingewiesen. SYMONDS dachte an die Möglichkeit einer erneuten Blutung in ein stummes altes Hämatom. DE JONG schließlich sah einen durch das Trauma verursachten Gefäßspasmus, der zu lokaler Nekrose führt, als Ursache an. Dadurch würde der Gewebsdruck fehlen, und es könnte zu einer Ruptur kommen.

Fall 9 (K.A. 19 Jahre) Krankenblatt Nr.: 67/57

Angeblich mit 10 Jahren zeitweise Bewußtseinsstörungen. Am 21.3.57 bekommt er vom Vater einen Schlag auf den Kopf. 12 Std. später treten Benommenheit, Nackensteife und Erbrechen ein.
Aufnahme am 30.3.57
Befund: Somnolenz, reagiert nicht auf Anruf, Meningismus, rechte Pupille erweitert, Facialisparese rechts, Hyperreflexie mit Pyramidenzeichen rechts.
Carotisangiographie links: Steile Aufrichtung im supraselläreren Anteil mit Anhebung des gesamten Verlaufs der A.cerebri media. A.cerebri ant. um Daumenbreite nach rechts verschoben. Gefäßloser Prozeß links temporal.

Osteoplastische Craniotomie: Ein subdurales Hämatom wird gespült. Ausräumung eines faustgroßen Hämatoms im Temporallappen. Die Wände sind grünlich nekrotisch, kein Anhalt für Tumor oder ein Trauma.
Postoperativ: Rechter Facialis und rechter Arm gelähmt. Wegen eines Verwirrtheitszustandes wird der Patient am 11.4.57 in die Nervenklinik verlegt. Er wird von dort in gutem Allgemeinzustand entlassen.

L. Unklare Genese

Sie stellt immer noch einen großen Prozentsatz beim intracerebralen Hämatom dar (WEBER 48%; eigene Fälle 21%). Bei den Pathologen dagegen ist die Ursache nur bei 8% der Fälle nicht zu klären (RUSSELL).

Ein Teil dieser Patienten weist sicherlich kleinste Malformationen auf. So äußerten CHARCOT und BOUCHARD schon 1868 den Verdacht, daß "miliare Aneurysmen" bei der Hypertonie schuld an einer Blutung im Putamen Bereich sind. GREEN konnte auch bei der Sektion arteriosklerotisch veränderter Gehirne solche nachweisen.

Erst in den letzten 10 Jahren gelang es ODOM, BLOOR und Mitarbeitern; LAINE; RUSSELL; GERLACH und JENSEN kleinste Angiome, oft nur Bruchteile von Millimetern groß, für ein intracerebrales Hämatom verantwortlich zu machen. GERLACH und JENSEN fassen das Angioma cavernosum und die Teleangiektasien als kapilläre Angiome zusammen. Ihr Nachweis ist meist sehr schwierig, da sie häufig thrombosiert sind, oder die Gefäße ein so geringes Kaliber haben, daß sie sich bei der Angiographie nur schlecht darstellen. Dennoch weisen GERLACH und LAINE u.a. auf den großen Wert der Serienangiographie hin. So konnten LAINE und Mitarbeiter kleinste Angiome an den tiefen Hirnvenen erkennen. Eines davon führte zu einem kirschgroßen Hämatom im Nucleus caudatus, welches erfolgreich operiert wurde. GERLACH u.a. fanden Mikroangiome häufig in der weißen Substanz.

Bei der Operation kann man eine solche Malformation meist nicht erkennen. Deshalb ist es unbedingt nötig, vom Rand-

bezirk des Hämatoms Probeexcisionen zu entnehmen und mikroskopisch zu untersuchen. Kleinste Kavernen, zahlreiche dünnwandige Venolen, geschlängelte Gefäße, wobei die Media oft abrupt in eine dünne Epithelschicht übergeht, erlauben die Diagnose.

Klinisch finden wir junge Patienten ohne prädisponierende Faktoren. Der Beginn ist meist plötzlich, der weitere Verlauf zeigt aber eine eher langsam zunehmende Verschlechterung. Charakteristisch sind Jackson Krisen oder generalisierte epileptische Anfälle.

Eine weitere Erklärung für die unklaren Genesen geben FASANO und BROGGI u.a. Sie glauben, daß zahlreiche Hämatome der weißen Substanz (besonders im Parietal- und Temporallappen) ihren Ausgangspunkt in den Basalgangliengefäßen haben, also eigentlich zu den tiefen Hämatomen zu rechnen sind und fälschlicherweise einem Lappen zugeordnet werden. Je nachdem, welches Segment der Arteriae striatae laterales externae betroffen ist, würde es zu einer Blutung à distance kommen. Diese folgt bestimmten Faserbündeln des Gehirns und tritt in einem Lappen zum Vorschein. Allerdings müßte die Arterie in irgendeiner Weise vorgeschädigt sein.

Schließlich kann man noch in selteneren Fällen daran denken, daß ein Hämatom auf Grund eines Traumas entsteht, zunächst aber stumm bleibt oder nur ganz uncharakteristische Symptome macht und sich erst sehr viel später manifestiert. Ein Zusammenhang mit dem Trauma ist dann nicht mehr erkennbar.

Fall 10 (I.W. 30 Jahre) Krankenblatt Nr.: 249/64

Der Patient hatte 2 Jahre vor der Erkrankung ein Schädeltrauma mit Nasenbeinfraktur und war kurze Zeit bewußtlos. Am 10.1.64 plötzliche Übelkeit. Nach kurzer Bewußtlosigkeit erneutes tiefes Coma.
Aufnahme am 10.1.64.
Befund: Tiefes Coma, Mydriasis links, Pupillen lichtstarr, Facialisparese links, Streckkrämpfe aller Extremitäten, Pyramidenzeichen bds. Bei Auslösen des ASR links entsteht ein Dauerklonus. Druckpuls, Cheyne-Stokes'sche Atmung. Die Lumbalpunktion ergibt einen normalen Befund.

Carotisangiographie links: Avaskulärer raumfordernder Prozeß links temporal.
Osteoplastische Craniotomie am 11.1.64. Im Temporallappen wird ein großes Hämatom, das in den Subduralraum durchgebrochen ist, ausgeräumt.
Postoperativ: Enthirnungsstarre. Exitus am 14.1.64.
Obduktion: Blutung in die Medulla, Versagen der zentralen Regulation.

2. Seltene Ursachen

A. Aortenisthmusstenose (LAZORTHES)

B. Lues (SCOTT; DAVIDOFF)

C. Eklampsie (DE LEE)

D. Beim Neugeborenen (LAZORTHES)

E. Septikämie (DAVIDOFF)

F. Lupus erythematodes (CRAIG; SCOTT)

3. Pathogenese

Da wir bereits im Zusammenhang mit der Hypertonie und Arteriosklerose auf pathogenetische Fragen eingegangen sind, wollen wir hier nur noch eine kurze Zusammenfassung geben.

Grundsätzlich können 3 Möglichkeiten in Frage kommen, die zu einer Blutung führen:

a) Das intracerebrale Hämatom durch Ruptur einer Arterie (Rhexisblutung): Hierbei spielt sicherlich die geringe Stärke der Adventitia und teilweise auch der Media bei den Hirnarterien eine Rolle. Kommen nun noch angeborene Läsionen wie Aneurysmen oder Angiome, degenerative Veränderungen wie Hyalinose oder Arteriosklerose oder entzündliche Prozesse wie Arteriitis und Aneurysma mycoticum hinzu, so ist es gut vorstellbar, daß das Gefäß allein durch den durchfliessenden Blutstrom zur Ruptur gebracht wird, ganz besonders natürlich bei Hypertonie.

b) Die intracerebrale Blutung durch Diapedese (per diapedesin): Ursache ist entweder ein Hindernis in der Strombahn (Embolus, Thrombus) oder ein verlängerter Spasmus, die zu einer Ischämie des zugehörigen Gebiets führen. Unter dem Einfluß der Hypoxie kommt es in der Prästase zu einer kapillären Dilatation. Die Stomata der Gefäßwand erweitern sich und die Erythrocyten treten aus. Dies führt allerdings selten zu einer Blutung im Sinne eines intracerebralen Hämatoms, sondern meist zu einer Encephalomalacia rubra.

c) Das intracerebrale Hämatom durch venöse Blutung: Während die ersten beiden Blutungen von Arterien ausgehen, besteht auch die Möglichkeit einer venösen Blutung durch Verschluß einer großen Hirnvene oder eines Sinus. Dies ist selten der Fall, da ausgedehnte Anastomosen bestehen.

4) Pathologische Anatomie

Zunächst besteht das intracerebrale Hämatom aus flüssigem Blut, welches das Gewebe komprimiert oder sich zwischen die Nervenfasern schiebt. Bereits am ersten Tag finden wir auch Blutkoagula, die bis zum Ende der zweiten Woche zunehmen. Als Reaktion der Umgebung kommt es im Laufe des 2. bis 4. Tages zu einem periläsionellen Ödem, das zu einer starken intracraniellen Drucksteigerung und zu weiteren Komplikationen führen kann. Es besteht die Gefahr einer Falx- und Tentoriumhernie, sowie einer Verschiebung des Hirnstamms in axialer Richtung mit Einklemmung von Kleinhirnteilen im Foramen magnum. Mit Ende der ersten Woche beginnt die Organisation des Hämatoms mit lytischen Prozessen. Wenn die Blutung nicht zu groß ist, so finden wir das Hämatom gegen Ende der vierten Woche abgekapselt. Allmählich wird es von Glia und Bindegewebe umgeben, und es entsteht eine Pseudocyste. Diese kann sich durch osmotische Vorgänge (höhere Konzentration innerhalb der Kapsel durch Erythrocytenabbau bewirkt Flüssigkeitseinstrom) vergrößern und so Druckasym-

ptome machen. Schließlich kann es in ganz seltenen Fällen zu einer Kalzifizierung des Hämatoms kommen.

IV. Klinik des intracerebralen Hämatoms

1. Verlaufsformen

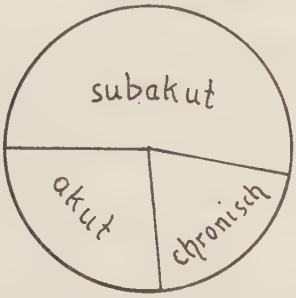
Der klinische Aspekt des spontanen intracerebralen Hämatoms hängt von der Art seiner Entstehung ab. Nach GUILLAUME kann man 3 Formen unterscheiden:

die akute Form mit 42% bei GUILLAUME am häufigsten
die subakute Form (bei GUILLAUME 39%)
die chronische Form (19% bei GUILLAUME)

Wir fanden bei unseren Patienten: (s.Abb.4)

10 Fälle mit akuter Form
20 Fälle mit subakuter Form
8 Fälle mit chronischer Form

Abb.4:



A. Die akute Verlaufsform

Fall 11 (K.E. 50 Jahre) Krankenblatt Nr.: 2363/61

Am 16.7.61 wird der Patient bewußtlos aufgefunden. Der Hausarzt stellt eine Hemispastik links mit Facialisparese und Déviation conjuguée fest.
Einweisung am 18.7.61.
Befund: Tiefes Coma, reagiert schwach auf Schmerzreize, Nackensteifigkeit, enge Pupillen, träge Lichtreaktion,

Facialisparese links, Hemispastik links. Leuko: 13300, RR: 220/130. Carotisangiographie rechts: Verlagerung der A. cerebri ant. zur Gegenseite. Anhebung des Anfangsteils der A.cerebri media. Deformierung der Inselschlingen im Sinne eines temporalen Prozesses.
Am 20.7.61 wird ein Bohrloch angelegt, erweitert und ein etwa 1 cm tiefes, temporal gelegenes,großes Hämatom abgesaugt.
Postoperativ: Anschoppung der linken Lunge. Exitus am 25. 7.61.
Obduktion: Massenblutung in die Capsula externa rechts. Sklerose der Hirngefäße. Bronchopneumonie.

Wie in diesem Fall sind meist Hypertoniker und Plethoriker betroffen. Der apoplektische Schlag, der fast immer den Anfang darstellt, kann den Patienten ohne Vorzeichen in wenigen Augenblicken in eine tiefe Bewußtlosigkeit versetzen. Eine schlaffe Hemiplegie, eine Neigung des Kopfes und der Blickrichtung meist zur Seite der Blutung, Pupillendifferenzen, sowie schwere vegetative Zeichen sind charakteristisch. Der Verlauf führt oft in wenigen Stunden zum Tode unter Verstärkung der neurovegetativen Zeichen wie stockende Atmung, Ansteigen des arteriellen Druckes, Verlangsamung des Pulses und Ansteigen der Temperatur.

Eine akute Verlaufsform muß aber nicht immer tödlich sein. Wir kennen die Möglichkeit einer vorübergehenden Stabilisation, ehe es zu einer Verschlechterung, sei es durch das Ödem oder eine erneute Blutung, kommt.

Wir fanden bei unseren 10 Patienten mit akuter Verlaufsform bei Klinikeintritt folgende Symptome: (s.Abb.5)

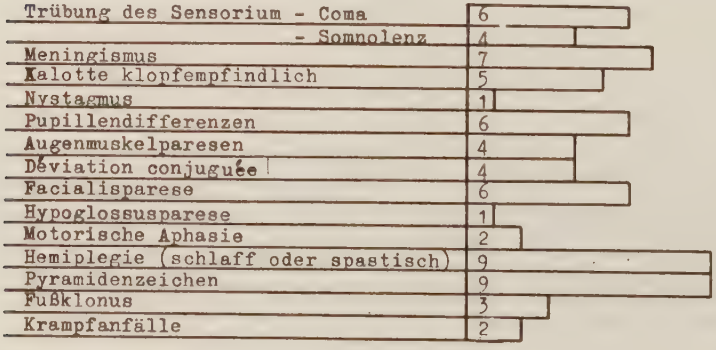


Abb.5

B. Die subakute Verlaufsform

Nach LAZORTHES kann man bei dieser Form klassischerweise 3 Stadien unterscheiden:

Die Anfangsphase zeigt meist wie bei der akuten Verlaufsform einen plötzlichen Beginn.

Eine zweite Phase der Stabilisation mit Nachlassen der neurovegetativen Störungen ("accalmie").

Die dritte Phase führt wieder zu einer raschen Verschlechterung.

Häufig jedoch finden wir diese 3 Stadien nicht so deutlich ausgeprägt. So kann sich eine Halbseitenlähmung erst nach Stunden ausbilden, verbunden mit Bewußtseinsstörungen und schließlich Bewußtlosigkeit. Diese dauert oft nur kurze Zeit. Fast immer finden wir Frühsymptome, die oftmals lange Zeit zurückreichen.

Frühsymptome bei 20 Patienten mit subakuter Verlaufsform: (s.Abb.6)

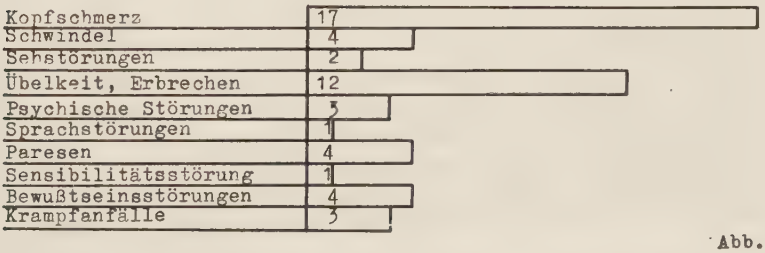


Abb.6

Die Phase der "accalmie" kann auch gelegentlich fehlen. Statt einer Stabilisierung kann sich eine zunehmende intracranielle Drucksteigerung bemerkbar machen, die schließlich zum Tode führt, wenn man nicht eingreift. Tritt eine Stabilisierung ein, so ist das die Zeit, in der die neurologischen Herdzeichen deutlicher hervortreten und entsprechend Größe und Lage des Hämatoms eine ganz bestimmte Symptomatik verursachen. Die Phase der Verschlechterung setzt meist gegen Ende der ersten Woche ein und kann sich nach GUILLAUME manifestieren in:

einem neuen apoplektiformen Insult

einer Verschlechterung der vegetativen Zeichen mit Spitzentemperaturen, Atemstörungen und Vertiefung der Bewußtlosigkeit

einem cardiovaskulären Kollapszustand mit Druckabfall und Lungenödem.

Bei 20 Patienten mit subakuter Verlaufsform fanden wir bei Klinikeintritt: (s.Abb.7)

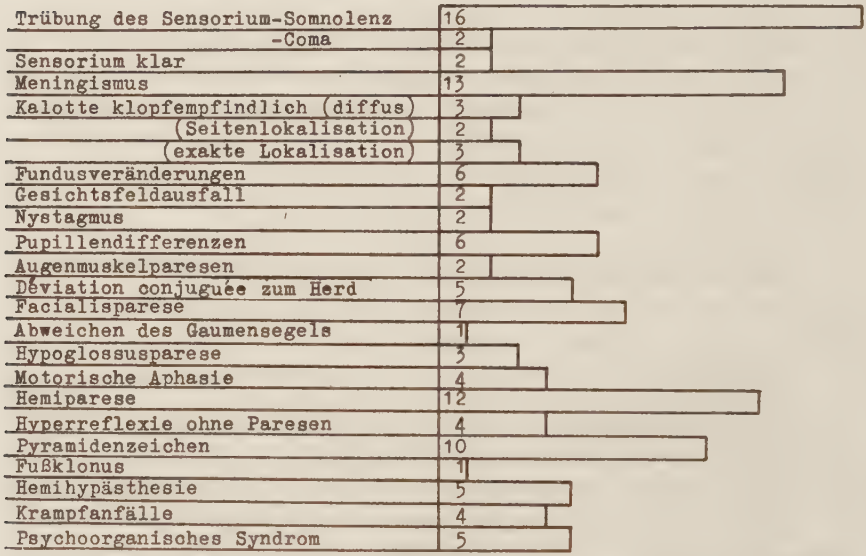


Abb.7

Fall 12 (M.F. 32 Jahre) Krankenblatt Nr.: 5908/64

Am 4.9.64 sei die rechte Körperseite des Patienten für 2 bis 3 Minuten wie elektrisiert gewesen. Am nächsten Morgen habe er den rechten Arm und das rechte Bein nicht mehr bewegen können. Die Untersuchung in einem auswärtigen Krankenhaus ergab eine Vermehrung des Liquoreiweißes und einen Herdbefund links temporo-parietal im EEG.
Einweisung am 21.9.64
Befund: Somnolenz, Kalotte klopfempfindlich, Papillen bds. nasal unscharf begrenzt, Abweichen der Zunge nach links und der Uvula nach rechts, Fußklonus. Leuko: 12000, BSG: 15/28
Carotisangiographie rechts: A.cerebri ant. linksverlagert. A.cerebri media von der Teilungsstelle horizontal zur Seite,

dann steil nach oben ziehend. Verdacht auf raumfordernden Prozeß links mediobasal.
Osteoplastische Craniotomie links fronto-parieto-temporal am 24.9.64. Nach transduraler Punktion findet man parasagittal in 4 cm Tiefe Blut. 25 ccm werden entleert, dann wird die Höhle gespült. Eine Radikaloperation ist wegen der Tiefe nicht möglich.
Postoperativ: Rückgang der Parese. Am 14.10. wird der Patient psychisch und neurologisch normal entlassen.

C. Die chronische Verlaufsform

Sie unterscheidet sich kaum von der eines Tumors und wird deswegen auch als pseudotumorale Form ("ingravescent apoplexy") bezeichnet. Es kann ein langdauerndes Syndrom mit intracranieller Drucksteigerung und allmählichen neurologischen Ausfällen entstehen.

Die chronische Verlaufsform ist deutlich weniger schwer als die beiden anderen. Trotzdem enden auch hier 2/3 der Fälle tödlich, wenn man nicht operativ eingreift.

Fall 13 (K.F. 64 Jahre) Krankenblatt Nr.: 4542/55

Im Oktober 1951 erstmals starke Kopfschmerzen mit leichten Geh- und Sehstörungen. Eine Arteriographie habe angeblich einen Tumor im rechten hinteren Temporallappen ergeben. Der Patient lehnte eine Operation ab. 1955 treten cerebrale Krampfanfälle auf, am 11.12.55 eine plötzliche Hemiparese links und eine schwere Psychose.
Aufnahme am 11.12.55.
Befund: Fundus hypertonicus, Hemianopsie links, Facialisparese links. Spastische Hemiplegie links mit Pyramidenzeichen. Patient ist psychisch verlangsamt. Leuko: 6500, BSG: 39/53, RR: 200/125.
Carotisangiographie rechts (alte Aufnahme): Volumenzunahme des hinteren Temporallappens, keine Seitverschiebung.
Anlegen von Probebohrlöchern über dem rechten Ohr am 5.1.56. Punktion des Seitenventrikels und Luftfüllung, die aber nur eine Erweiterung des Seitenventrikels zeigt. Entnahme einer Probeexcision, welche eine alte Hirnblutung ergibt.
Am 14.1.56 plötzlicher Exitus infolge Lungenembolie.
Obduktion: Älterer abgekapselter Blutungsherd im Marklager im Bereich der Zentralwindung rechts, Kugelblutungen, kirschgroßer Blutungsherd rechts occipital, Narbe unterhalb des Stammknotens rechts temporal. Hypertonus, Lungenembolie.

Dauer der Vorgeschichte bei 8 Patienten mit chronischer Verlaufsform (s.Abb.8):

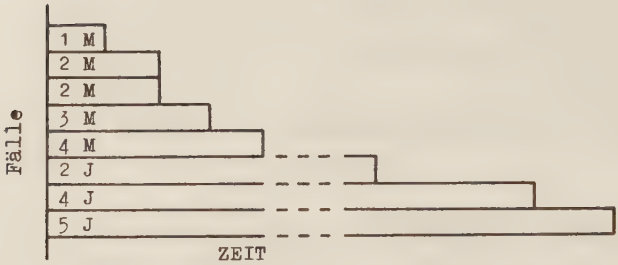


Abb.8

Frühsymprome der 8 Patienten (s.Abb.9) :

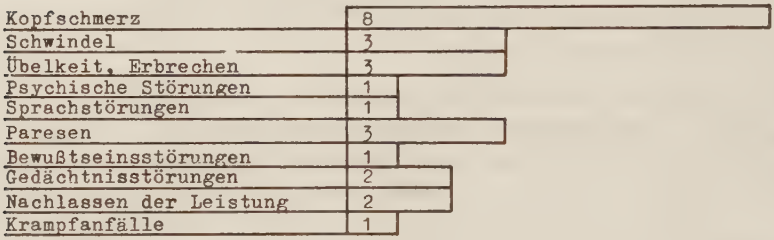


Abb.9

Bei Klinikeintritt fanden wir (s.Abb.10) :

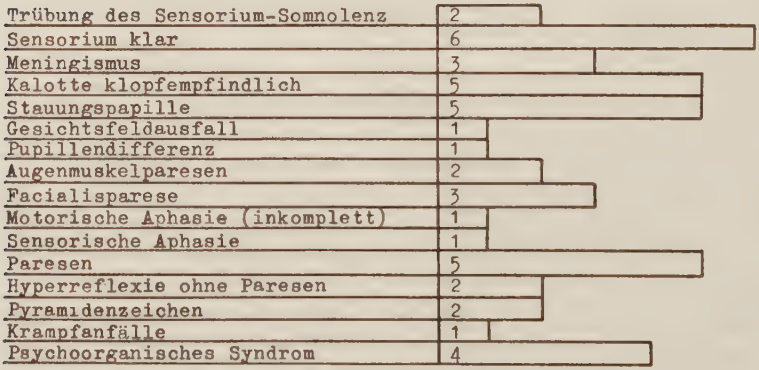


Abb.10

2. Topographische Formen

Rechtsseitige Blutungsherde fanden wir 21 mal, linksseitige 16 mal und eine doppelseitige Blutung stellten wir 1 mal fest.

Lage der intracerebralen Hämatome bei 38 Patienten:

Temporal (rechts 8, links 6)	14 Fälle
Parietal (rechts 1, links 3)	4 Fälle
Frontal (rechts 5, links 6, bds. 1)	12 Fälle
Capsula interna und Umgebung (rechts 3)	3 Fälle
Stammganglien (rechts 2, links 1)	3 Fälle
Occipital (rechts 1)	1 Fall
Mehrfache Hämatome (rechts 1)	1 Fall
Davon mit Ventrikeleinbruch	10 Fälle
mit Einbruch in den Subduralraum	2 Fälle

Die Nomenklatur für die Lage der intracerebralen Hämatome ist leider sehr uneinheitlich. Grundsätzlich können wir zwischen den tiefen Formen (bei uns 1/6 der Fälle), die ihren Ausgangspunkt im Putamen- oder Thalamusgebiet haben, und den oberflächlicheren subcorticalen Hämatomen in den einzelnen Hirnlappen unterscheiden. Bei den ersten führt die capsulo-mediale Form meist rasch zum Ventrikeleinbruch und zum Tode des Patienten. Eine Blutung, die vom Thalamus ausgeht, ist keiner Therapie zugängig. Die capsulo-laterale Form, die etwa die Hälfte der tiefen Hämatome ausmacht, ist für die chirurgische Therapie günstiger. Sie kann als Lappenblutung zum Vorschein kommen.

Nach GUILLAUME und LAZORTHES ist die häufigste Lokalisation des intracerebralen Hämatoms das Ventrikeldreieck ("carrefour") mit 75%. Diese Hämatome werden auch als temporo-parieto-occipitale bezeichnet. Bei unseren Fällen überwiegen die temporalen Hämatome. Auch andere Autoren wie JEWESBURY; GRANT und AUSTIN (1/3 ihrer Fälle); RIISHEDE; WERTHEIMER und ALLÈGRE (80%); FEREY (40%) sowie LAINE (11 von 20 Fällen) fanden als Hauptlokalisation den Temporallappen.

Klinisch deuten eine Kompression der motorischen und sensiblen Fasern sowie eine Störung des Körperschemas auf die temporo-parietale Gegend. Bei linksseitigem Sitz kommt noch eine motorische Aphasie hinzu.

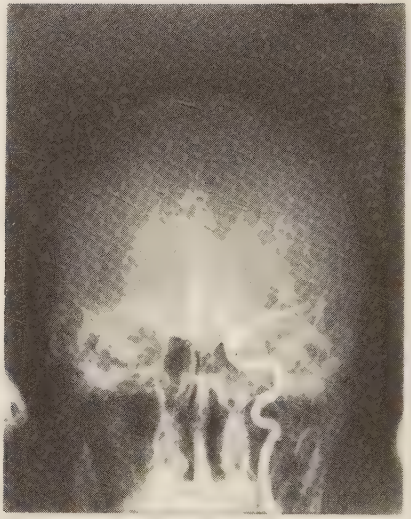


Abb.11a:

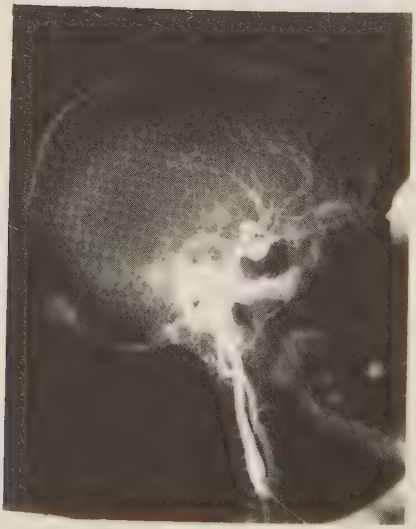


Abb.11b:

Fall 14 (R.E. 53 Jahre) Krankenblatt Nr.: 3043/64
Am 8.5.64 sei der Patient auf der Treppe gestürzt. Am nächsten Morgen sei er unruhig gewesen, dann habe er nicht mehr sprechen können und sei langsam bewußtlos geworden.
Einweisung am 9.5.64.
Befund: Coma, auf Schmerzreize ungezielte Abwehrbewegungen, Augen und Kopf sind nach links gewendet. Spastische Hemiplegie rechts mit Pyramidenzeichen. BSG: 5/8, RR: 160/95.
Carotisangiographie links (s.Abb.11a und 11b): A.cerebri anterior geringfügig nach rechts verlagert, im seitlichen Bild Anhebung. Dissoziation der Mediaendäste. Avaskulärer raumfordernder Prozeß links temporobasal.
Osteoplastische Craniotomie links temporal am 9.5.64. Nach Punktion in der 2. Schläfenwindung findet man in 3 cm Tiefe Blut. Ausräumung eines apfelgroßen Hämatoms, keine Kontusion.
Postoperativ: Hohe Temperaturen. Am 10.5. plötzlicher Exitus.
Obduktion: Frische Blutung in das Marklager der linken Hemisphäre mit Kompression des Seitenventrikels. Todesursache: Hirnödem.

Bei einem unserer Patienten stellten wir multiple kleinere Hämatome fest. Sie treten meist nach funktionellen Gefäßveränderungen auf und werden neben Hypertonikern besonders auch bei Alkoholikern gefunden.

Bei occipitaler Lage des Hämatoms finden wir Störungen der Augenbewegungen. Die Tiefenordnung des Raumes und das stereoskopische Sehen sind meist hochgradig gestört. Sehr typisch ist die homonyme Hemianopsie bei einem Hämatom am Übergang vom Temporal- und Parietallappen zum Occipitalgebiet.

Der Frontallappen ist öfters Sitz von sehr großen Hämatomen. Bei uns entfielen fast 1/3 aller Hämatome auf diesen Teil. Dieser hohe Wert ist darauf zurückzuführen, daß die meisten Aneurysmen an der A.cerebri ant. oder der A.communicans ant. sitzen und bei einer Ruptur in den Frontallappen bluten können. Klinisch finden wir häufig psychische Störungen. Eine Hirnnervenmitbeteiligung ist sehr selten. Sie kommt nur bei einem tief reichenden Hämatom vor.

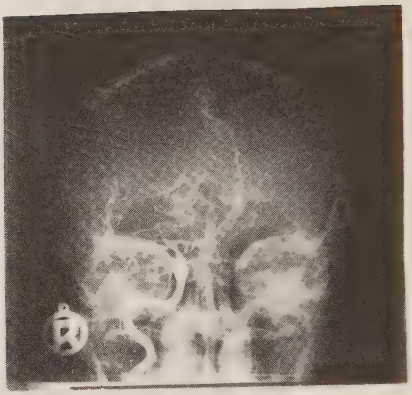


Abb.12a:

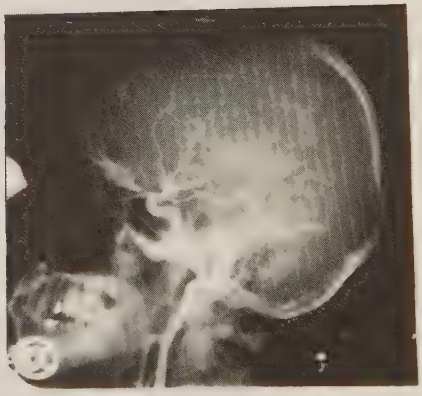


Abb.12b:

Fall 15 (W.W. 32 Jahre) Krankenblatt Nr.: 7785/63

Der Patient habe schon früher Kopfschmerzen gehabt. Am 3. 12.1963 seien sie rasend geworden; er sei bewußtlos zusammengebrochen. In einem auswärtigen Krankenhaus stellt man fest: Tiefes Coma, Blickwendung nach rechts, Nystagmus, Facialisparese rechts, Abweichen der Zunge; spastische Hemiplegie links mit Pyramidenzeichen. Der Liquor ist blutig, leichte Zell- und mittlere Eiweißvermehrung, Druck normal. Leuko: 16800.
Aufnahme am 23.12.63.
Befund: Somnolenz, Oculomotoriusparese rechts, Stauungspapillen, sonst unverändert. Leuko: 5550, BSG: 14/36, RR: 110/75.
Carotisangiographie rechts (s.Abb.12a und 12b): A.cerebri ant. bogenförmig zur Gegenseite verlagert, im Seitenbild A.cerebri ant. und A.pericallosa nach hinten verschoben. Frontale Aussparung in der Gefäßzeichnung. Raumfordernder Prozeß rechts frontobasal.
Freilegung des rechten Stirnhirns am 30.12.1963. Ausräumung eines großen Hämatoms nach Incision in der 2. Frontalwindung.
Postoperativ: Gedächtnislücken, Verlangsamung. Entlassung am 13.1.64. Die Nachuntersuchung am 1.6.64 ergibt eine psychische Verlangsamung mit Euphorie. Denk- und Handlungsablauf verlangsamt, Müdigkeitsgefühl.

Während ein Einbruch des intracerebralen Hämatoms in das Ventrikelsystem gar nicht so selten ist (über 1/4 unserer Fälle), kommt ein Durchbruch durch die Rinde in den Subduralraum viel seltener vor (bei uns 2 Fälle). Der Ventrikeleinbruch macht sich durch ausgeprägte zentral-vegetative Zeichen bemerkbar. Neurologisch sehen wir meist beiderseits reaktionslose weite Pupillen, doppelseitigen Reflexverlust mit doppelseitigen Pyramidenzeichen und einen anfallsweisen Starrezustand vom Typ der Decerebrierungsstarre.

V. Diagnostische Zeichen

1. Klinische Zeichen

"Die klinische Schilderung des Verlaufs einer intracerebralen Blutung ist sehr vielschichtig. Ganz allgemein muß man den Verdacht auf ein intracerebrales Hämatom äußern, wenn ein bedeutendes neurologisches Zeichen, das für die Ver-

letzung einer Hemisphäre spricht, plötzlich eintritt oder im Verlauf von Stunden" (GUILLAUME).

Welche Symptome weisen uns klinisch auf ein intracerebrales Hämatom hin?

A. Zeichen einer Subarachnoidalblutung

Finden wir in der Vorgeschichte die charakteristischen Zeichen wie plötzliche starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteife und oft eine kurze Bewußtlosigkeit, so müssen wir stets an eine Subarachnoidalblutung und damit an die Ruptur einer Malformation denken. Dies gilt ganz besonders bei jüngeren Patienten. Da wir wissen, daß in etwa 25% (PIA) die Blutung auch ins Hirnparenchym einbricht, müssen wir bei den Zeichen einer Mitbeteiligung einer Hemisphäre ein intracerebrales Hämatom annehmen. 15 Fälle verliefen bei uns unter dem Bild einer Subarachnoidalblutung. Davon bluteten 9 Patienten 1 mal, 3 Patienten 2 mal und 3 bluteten mehrmals.

B. Zeichen eines gesteigerten intracraniellen Druckes

Hier wird von manchen Autoren der Pupillendifferenz ein großer Wert beigemessen (POPPER). Wir fanden sie bei einem Drittel unserer Fälle (13 mal). Besonders häufig waren Differenzen bei der akuten Form (6 von 10 Fällen). Daß die weitere Pupille der Seite der Blutung entspricht, ist nur mit Einschränkung gültig.

Ein weiteres Zeichen der intracraniellen Hypertension sind Stauungspapillen und Netzhautblutungen. Wir konnten 11 mal beginnende oder ausgeprägte Stauungspapillen nachweisen. Dabei sind ganz überwiegend die Patienten mit chronischer Verlaufsform betroffen (5 von 8). In einem Fall fanden sich beiderseits Glaskörperblutungen.

C. Seitenlokalisation und Herdzeichen

Als allgemeines Symptom haben der Klopfschmerz der Kalotte oder Kopfschmerzen, wenn sie konstant einseitig angegeben werden, einen Wert für die Festlegung der Seite. Ein Drittel unserer Patienten konnte die richtige Seite angeben, ein Fünftel eine exakte Lokalisation (beim chronischen Verlauf 5 von 8 Patienten).

Die motorischen Störungen sind beim intracerebralen Hämatom am stärksten ausgeprägt. Etwa 80% aller Patienten weisen eine Hemiplegie oder Hemiparese auf, die zunächst schlaff ist und dann in eine Spastik übergeht. Isolierte Facialislähmungen oder gar Gaumensegelparesen, verbunden mit einfacher Hyperreflexie auf der homolateralen Seite, sind wesentlich seltener. Besonders bei tief bewußtlosen Patienten, bei denen eine Hemiplegie schwer zu ermitteln ist, kann eine Mundfacialisparese einen guten Seitenhinweis geben. Meist finden wir auch noch als Zeichen der Pyramidenbahnschädigung pathologische Reflexe der Babinski- und Rossolimogruppe (60%).

Sensible Störungen treten praktisch immer zusammen mit motorischen Ausfällen auf; wir sind aber bei ihrer Auswertung auf die Hilfe der Patienten angewiesen, was bei Bewußtlosigkeit unmöglich ist. In 6 Fällen fanden wir eine Hemihypästhesie.

Gesichtsfeldstörungen im Sinne einer homonymen Hemianopsie deuten auf die Temporo-Parieto-Occipitalgegend. Nach GUILLAUME ist bei 89% der Patienten ein solcher Befund zu erheben.

Aphasie: Man sieht, von wenigen Ausnahmen abgesehen, immer gewisse Änderungen der Sprache. Die Untersuchung stößt jedoch im Laufe der ersten Tage, besonders bei verwirrten Patienten, auf beträchtliche Schwierigkeiten. Bei Comatösen scheidet sie aus. 7 mal fanden wir eine komplette oder teilweise motorische und 1 mal eine sensorische Aphasie.

Einer Störung des Körperschemas wird vor allem von DAVID und HECAEN große diagnostische Bedeutung beigemessen.

D. Psychische Störungen

Wenn der Kranke aus der Bewußtlosigkeit erwacht, so kann sich ein Verwirrtheitszustand herausstellen. Möglicherweise zusätzlich bestehende Sprachstörungen können die Unterscheidung besonders schwierig machen. Bei selteneren Fällen tritt der Verwirrtheitszustand mit zeitlich-räumlicher Desorientierung gleich auf und ist das dominierende klinische Symptom. Auch hier können wir gewisse Hinweise auf die Lokalisation ziehen, da meist der Frontallappen betroffen ist.

E. Krampfanfälle

Bei einem Fünftel unserer Patienten konnten wir solche feststellen. Sehr charakteristisch sind Jackson Krisen und auch generalisierte Krampfanfälle bei Trägern von Angiomen (50 bis 60% nach PIA). GUILLAUME dagegen mißt ihnen beim spontanen intracerebralen Hämatom nur geringe Bedeutung bei (8%).

2. Paraklinische Zeichen

A. Blutsenkung

	akute Form	subakute Form	chronische Form
nicht erhöht	1	6	4
mäßig erhöht	1	5	0
stark erhöht	4 max.40/79	3 max.25/60	2 max.36/70

Die Blutsenkung war bei 15 von 26 Untersuchungen erhöht. In 9 Fällen war die Erhöhung sehr stark. Dies gilt besonders für die akute Form. Bei den subakuten Fällen halten sich mäßig erhöhte und normale Werte etwa die Waage. Bei der chronischen Form sehen wir meist normale Zahlen. Auch WEBER

fand bei etwa 50% seiner Patienten zum Teil deutlich beschleunigte Senkungen.

B. Leukocytenzahl

	akute Form	subakute Form	chronische Form
nicht erhöht (bis 8000)	2	7	5
mäßig erhöht (bis 12000)	3	7	2
stark erhöht (über 12000)	4	3	0

Einige Stunden nach Beginn der intracerebralen Blutung tritt häufig eine Leukocytose auf. Werte über 12000/mm^3 geben nach DAVIDOFF einen guten diagnostischen Hinweis. Bei 33 Untersuchungen fanden wir 19 mal eine Erhöhung. Auch hier ist der Anstieg bei der akuten Form besonders auffällig, während bei chronischem Verlauf meist normale Zahlen zu beobachten sind.

C. Liquoruntersuchung

		akute Form	subakute Form	chronische Form
Farbe	blutig	3	5	1
	xanthochrom	0	2	2
	klar	2	0	1
Druck	normal	0	2	1
	erhöht	5	2	1
Zellen	normal	2	2	3
	erhöht	2	4	1
Eiweiß	normal	0	0	4
	erhöht	2	3	0

Die Ergebnisse sind abhängig davon, ob ein Einbruch ins Liquorsystem besteht (Ventrikel oder Subarachnoidalraum). Ist dies der Fall, so ist der Liquor blutig, eventuell xanthochrom. Charakteristisch ist eine Zell- und Eiweißvermehrung, seltener ein Ausfall im rechten Teil der Kolloidkurve. Bricht die Blutung nicht durch, so wirkt sich das Hämatom als raumbeengender Prozeß aus, ähnlich wie ein

Tumor. Man findet eine Drucksteigerung, eine leichte Pleocytose und Veränderungen des Zucker-, Chlorid- und Lipoidgehalts des Liquors. Bei der Blutung steigt der Liquorzucker sehr stark an, bei der Encephalomalazie nur leicht. Bei der akuten Form fanden wir stets eine Druckerhöhung und Eiweißvermehrung. Bei chronischem Verlauf war das Gesamteiweiß stets normal.

D. Ascorbinsäure

L.R.WRIGHT wies erst kürzlich auf Änderungen des Plasma Vitamin C Spiegels hin. Während wir normalerweise einen Wert von 0,6 bis 1,5 mg% haben, finden wir bei Patienten mit Subarachnoidalblutung oder intracerebralem Hämatom einen zum Teil deutlich verminderten Spiegel.

E. Bilirubin

FURTADO u.a. hält die Erhöhung des Bilirubins zur Differentialdiagnose gegen die Erweichung, bei der es absinken soll, für wichtig. Er beobachtete Anstiege bis 15 mg%. Wir untersuchten nur 1 mal auf Bilirubin und fanden hier einen normalen Wert.

F. Elektrolytveränderungen

LECHNER und BELLER glauben, daß beim intracerebralen Hämatom das Blutkalium kaum verändert ist, das Natrium dagegen stark ansteigt. Der p_H Wert sinkt dabei ab. Ferner zeigen 40% aller Patienten bei Beginn einer Blutung eine Glykosurie.

G. Prothrombinspiegel

Auf diese diagnostische Möglichkeit wird neuerdings wieder hingewiesen. Bei der Blutung besteht zunächst eine Hyperkoagulierbarkeit, ab dem 2. Tag aber eine verminderte Koagulierbarkeit. Bei den Embolien dauert die zuerst ebenfalls

bestehende Hyperkoagulierbarkeit bis zur 4. Woche an. Diese Prüfung ist von besonderem Interesse für die Anwendung von Antikoagulantien.

Aus all diesen Untersuchungsmethoden können wir allein noch keinen Schluß auf ein intracerebrales Hämatom ziehen. Spricht jedoch das klinische Bild für eine Blutung, so können sie die Diagnose erhärten.

3. Elektroencephalogramm

SPUNDA, der bei 161 Patienten mit spontanem intracerebralem Hämatom diese Untersuchung durchführte, fand einen abnormen Befund in 133 Fällen (83%). 18 mal (11%) sah er einen Grenzbefund und 10 mal (6%) erhielt er ein normales EEG. Bei frischen Blutungen (bis zu 3 Tagen nach Beginn) sind die Veränderungen besonders hoch (98%), ebenso bei älteren Patienten.

Als wichtigstes Zeichen wird von den meisten Autoren (GROS; MARTIN; PAILLAS; SILVERMAN; SPUNDA) angegeben:
Der Delta- oder Thetafokus (polymorphe Deltawellen 0,5-3 Hertz, Thetawellen 4-7 Hertz). Nach SILVERMAN tritt er häufig beim subakuten Verlauf auf. Meist ist er gut lokalisiert, doch können auch ein- oder beidseitige Anomalien vorkommen ("projizierte Anomalien"). Manchmal setzen sich Spitzen auf den Deltarhythmus auf. Nach LAZORTHES spricht dies für ein Angiom. CANALI, GRISONI sowie GROS und MINVIELLE messen einem niedergespannten Deltarhythmus im Zentrum des Fokus Bedeutung bei. Gelegentlich ist dieses Gebiet von einem Bezirk mit hochgespannter Deltaaktivität umgeben.

Fokale Spitzen und Spitzenwellen sind eine weitere Form, die auf ein intracerebrales Hämatom hinweisen kann. Nach SILVERMAN findet man sie bei chronischem Verlauf und bei Krampfanfällen.

Eine Depression der Grundaktivität ist sehr selten, ebenso wie eine Zone elektrischer Ruhe. Meist kommt diese Form bei akutem Beginn vor.

Schließlich können auch nur diffuse, nicht lokalisierbare Veränderungen auftreten oder nach SPUNDA Abnormitäten des Alpharhythmus als deutliche Spitzenasymmetrie. Nach GACHES und Mitarbeitern sind bei der intracerebralen Blutung grössere Amplituden festzustellen als bei der Erweichung.

Bei 10 unserer Patienten ergab das auswärts angefertigte EEG:

Herdbefund (Delta- und Thetawellen) davon mit	9 mal
Allgemeinveränderungen (diffuse Hirnfunktionsstörung)	4 mal
Flaches Hirnstrombild	1 mal

4. Radiologische Untersuchungsergebnisse

A. Schädelleeraufnahme

Ist die Zirbeldrüse verkalkt, was nach ASENJO und FIERRO bei der Hälfte der Patienten über 50 Jahre der Fall ist, so kann eine Verdrängung nach lateral bei der Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung eindeutig auf ein intracerebrales Hämatom hinweisen. SCOTT fand bei 8 Patienten mit verkalktem Corpus pineale 8 mal eine Verschiebung zur Gegenseite. Gelegentlich kann ein Hämatom verkalkt sein und sich so direkt darstellen. Weiter können wir auf Leeraufnahmen manchmal Zeichen eines gesteigerten intracraniellen Druckes sehen, bei Kindern eventuell eine Nahtsprengung.

B. Luftencephalogramm und Ventriculographie

Früher waren dies die wichtigsten diagnostischen Mittel. Vor allem GUILLAUME zog die Ventriculographie allen anderen Methoden vor. Sie gibt uns einmal Aufschluß darüber, ob Blut im Liquor ist, beziehungsweise reines Blut die Ventrikel erfüllt. Auf der Aufnahme können wir erkennen, ob das Ventrikelsystem verdrängt ist, ob Unregelmäßigkeiten der Konturen bestehen (Ausbuckelungen besonders im Bereich des Ventrikeldreiecks). Schließlich kann man bei der häufigen Lage der intracerebralen Hämatome im Bereich des Trigo-

num das Hämatom direkt mit der Punktionsnadel treffen. In ganz seltenen Fällen kann sich das Hämatom durch Luftfüllung vom Ventrikel aus darstellen.

Die meisten Neurochirurgen führen heute eine Ventriculographie nur noch dann aus, wenn das Angiogramm kein Ergebnis bringt, was bei median sitzenden Prozessen der Fall sein kann.

Die Gefahr einer Verstärkung des Hirnödems, beziehungsweise Provozierung einer neuen Blutung, ist bei der Luftfüllung zu beachten. Außerdem erlaubt sie keine Artdiagnose.

Wir haben bei einer Patientin eine Encephalographie und bei einer anderen eine Ventriculographie durchgeführt, außerdem 2 Luftfüllungen während der Operation vorgenommen.

Fall 16 (K.B. 43 Jahre) Krankenblatt Nr.: 564/56

1938 Lues, später sei die WaR negativ gewesen. Am 10.4.56 plötzliche Lähmung der rechten Extremitäten mit heftigem Schwindel und Kopfschmerzen. Einweisung am 27.4.56. Befund: Kalotte links klopfempfindlich, Facialisparese und Gaumensegelparese. Teilweise motorische Aphasie, spastische Hemiparese rechts mit Pyramidenzeichen, Fußklonus und Hemihypästhesie. Leuko: 8000, RR: 135/75. Xanthochromer Liquor, Druck leicht erhöht, Gesamteiweiß normal. Encephalographie (s.Abb.13): Verlagerung beider Seitenventrikel und des 3. Ventrikels nach rechts. Verdacht auf raumfordernden Prozeß links temporo-parietal. Osteoplastische Freilegung des linken Parietalhirns am 30.5. Ausräumung eines faustgroßen Hämatoms im Marklager mit Ventrikeleinbruch.
Postoperativ: Motorisch-sensorische Aphasie, schlaffe Lähmung rechts. Am 8.7.56 Entlassung. Es bestehen eine Hemispastik rechts sowie Wortfindungsstörungen, psychisch Distanzlosigkeit.

C. Injektion von Kontrastmittel in das Hämatom

Liegt ein intracerebrales Hämatom oberflächlich, so kann man es von einem Bohrloch aus punktieren, etwas Blut absaugen und dafür ein Kontrastmittel (Luft, Sauerstoff, bestimmte Puder) injizieren. So zeichnet sich die Ausdehnung des Hämatoms ab (LÖFGREN; LAZORTHES).

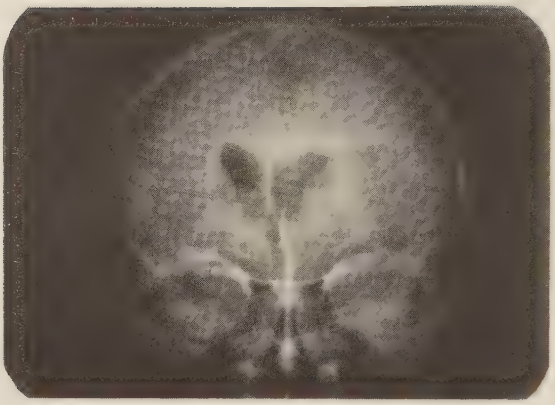


Abb.13:

D. Carotisangiographie

Sie ist heute die Methode der Wahl, dank der einfachen percutanen Punktionstechnik. Auch die Komplikationen sind sehr selten. Doch ist nach SCHIEFER und WENDE bei bereits bestehenden Hirngefäßschädigungen oder bei langer Applikationsdauer durch Zirkulationsverlangsamung sowie bei älteren Patienten mit Arteriosklerose eine erhöhte Gefährdung denkbar. Die Nebenwirkungen des Kontrastmittels sind bei 60-prozentigem Urografin am geringsten.

Die Arteriographie soll bald durchgeführt werden, damit eine Operation jederzeit möglich ist.

Das intracerebrale Hämatom macht sich als raumfordernder Prozeß bemerkbar mit entsprechender Verschiebung von Gefässen. Zur Diagnostik kommt hauptsächlich die arterielle Phase in Frage, während mit den Phlebogrammen eventuell eine Thalamusblutung festzustellen ist (MONIZ). Aber auch der gefäßfreie Bezirk kann gut zur Darstellung gelangen.

Bei den subcorticalen Hämatomen der weißen Substanz finden wir meist eine parallele Verlagerung der A.cerebri ant. zur Gegenseite. Bei temporalem Hämatomsitz jedoch sieht man in etwa 50% der Fälle eine mittelständige A.cerebri ant. oder nur eine ganz geringe Seitverschiebung. Dem kommt als differentialdiagnostischem Zeichen gegenüber einem Tumor eine ganz besondere Bedeutung zu.

Fall 17 (K.H. 50 Jahre) Krankenblatt Nr.: 6208/63

Angeblich seit Jahren Kopfschmerzen. Am 31.8.63 plötzliche Stirnkopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit. In einem auswärtigen Krankenhaus wird eine Hemiparese links festgestellt, die sich allmählich rückbildet. Der Liquor ist xanthochrom.
Aufnahme am 11.10.63
Befund: Strabismus divergens, Stauungspapillen beiderseits, Hyperreflexie links, psychische Verlangsamung.
Leuko: 6000, RR: 105/60.
EEG: Herdbefund mit fokaler Dysrhythmie rechts parietal.
Ventriculographie (s.Abb.14a und 14b): Hochgradiger Hydrocephalus internus mit Ausfall des rechten Unterhorns bis zum Trigonum und bogiger Eindellung des hinteren Teiles des 3. Ventrikels.
Carotisangiographie rechts (s.Abb.15a und 15b): A.cerebri ant. mittelständig. Balkenabschnitt und A.pericallosa in gespanntem Bogen verlaufend. A.temporalis post. ist angehoben. Dissoziation der Mediaendäste.
Osteoplastische Craniotomie rechts temporal am 23.10. Ausräumung eines enteneigroßen Hämatoms im Temporallappen, das in den Seitenventrikel und in den Subduralraum durchgebrochen ist.
Postoperativ: Bewußtseinstrübung, psychische Veränderung. Bei der Entlassung am 21.11.63 besteht ein geringes Restsyndrom der linksseitigen Hemiparese. Cerebellar-ataktische Störungen überwiegen.

Die A.cerebri media stellt nach ZÜLCH und KAUTZKY eine Trennlinie zwischen den fronto-parietalen und temporo-occipitalen Prozessen dar. Sitzt ein Hämatom über oder vor der Fissura Sylvii, so drückt es den Carotissyphon und die A.cerebri media nieder. Liegt es mehr frontal, so wirkt sich dies eher auf den Anfangsteil, liegt es mehr parietal, wirkt es sich auf den mittleren oder Endteil der A.cerebri media aus. Hämatome, die unter der Fissura Sylvii sitzen (temporal und occipital), heben die A.cerebri media an. Occipitale Prozesse können den ganzen Gefäßbaum nach vorne schieben.

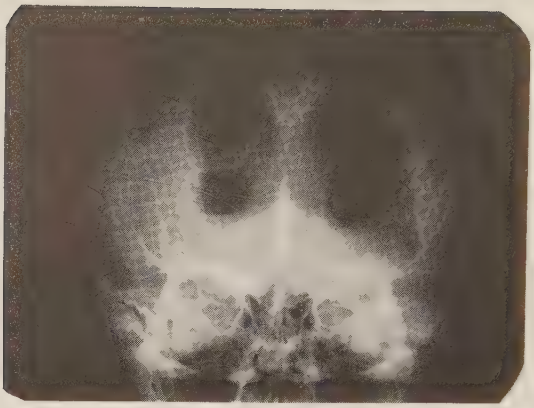


Abb.14a:

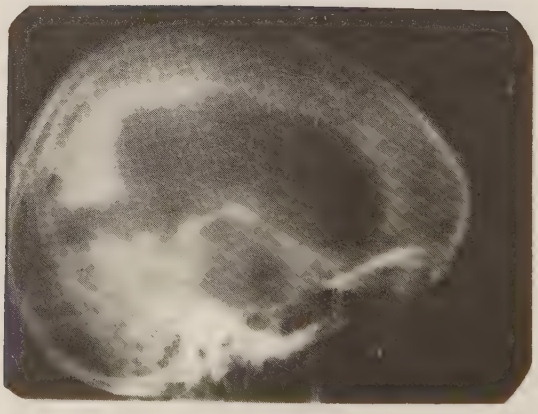


Abb.14b:

Abb.15a:

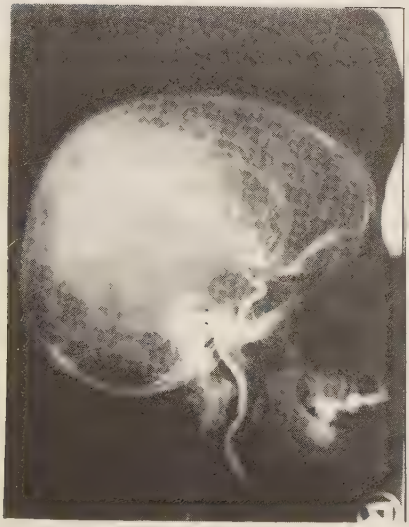


Abb.15b:

Bei tief sitzenden Hämatomen sehen wir meist eine konvexe Wölbung der A.cerebri ant. zur Gegenseite (LÖFGREN). Die A.cerebri media ist manchmal nach lateral verschoben. Eine Pilzform der Carotisgabelung findet sich bei einem frontobasalen Prozeß.

Als charakteristisch für ein intracerebrales Hämatom kann man eine avaskuläre Zone sowie eine Verdrängung der Gefäße im Seitenbild in parallelen Bündeln mit einer Dissoziation der Mediaendäste annehmen (PAILLAS u.a.). Ist die A.cerebri ant. gleichzeitig mittelständig, so gibt dies ebenfalls einen guten Hinweis auf ein Hämatom. KRAYENBÜHL und RICHTER konnten gelegentlich Rupturstellen von Arterien finden und eine fleckige Kontrastmittelansammlung im Bereich des Hämatoms nachweisen.

Die Angiographie kann uns auch die Ursache eines intracerebralen Hämatoms zeigen. So sind Aneurysmen und Angiome fast immer darzustellen. Bei der Aneurysmablutung kommt es zu einer charakteristischen Engstellung der Arterien, die von NORLÉN u.a. als Spasmus, von anderen Autoren (DRIESEN u.a.) als mechanische Kompression der Arterien aufgefaßt wird. Besonders schwierig ist die Diagnostik von Mikroangiomen. LAINE und Mitarbeiter sowie TÖNNIS weisen auf den großen Wert der Serienangiographie hin. Kaliberschwankungen sowie Wandirregularitäten der Gefäße müssen den Verdacht auf Arteriosklerose oder Arteriitis lenken.

Wir haben 29 mal eine einseitige und 4 mal eine beidseitige Carotisangiographie vorgenommen. Alle Aufnahmen wurden mit dem Lysholm Gerät von Elema Schönander angefertigt. Dabei konnte in 4 Fällen ein Hämatom, in 10 Fällen ein avaskulärer Prozeß und in 4 Fällen lediglich ein raumfordernder Prozeß nachgewiesen werden. Bei 9 Patienten wurde ein Aneurysma festgestellt. In einem Fall füllte sich die A.carotis interna infolge Thrombose nur bis zum Syphon mit Kontrastmittel. Bei den 5 Patienten mit spontan blutendem Hirntumor konnte man nur einmal (Astrocytom) Tumorgefäße erkennen. In den anderen 4 Fällen fand man einen raumfordernden Prozeß. Eine Artdiagnose war nicht sicher möglich.

E. Vertebralisangiographie

Für die Diagnose des intracerebralen Hämatoms ist sie ohne Bedeutung. Wir haben sie in 3 Fällen zusätzlich zur Carotisangiographie gemacht, um einen Kleinhirnprozeß auszuschliessen.

F. Röntgenkinematographie

Sie soll nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Seit den ersten Veröffentlichungen 1955 durch PORCHER, GUILLAUME und ROGÉ hat sie ihren Wert für die Beurteilung des Gehirnkreislaufs und des Pulsationsvorgangs an den großen Hirnarterien bewiesen. Für die Erkennung von kleinsten Malformationen wird ihr von manchen Autoren eine Bedeutung beigemessen.

5. Differentialdiagnose

Am häufigsten stehen wir vor der Frage, ob es sich um ein intracerebrales Hämatom oder um eine Encephalomalazie handelt. Im allgemeinen ist der Patient mit einer Hirnerweichung älter; er ist blasser und hat meist keine Hypertonie. Der Insult ist oft nachts, das Coma weniger tief. Die Lähmungen zeigen eine Tendenz zur Besserung, beziehungsweise verschlechtern sich nicht. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor, der unter normalem Druck steht. Es besteht keine Leukocytose, selten eine Glykosurie. Eine Erweichung, die auf Grund einer Thrombose oder Embolie einer der Hauptarterien des Gehirns entsteht, kann auch infolge der Parenchymnekrose mit einem Hirnödem einhergehen und so die Diagnose erschweren. Doch kann uns hier das Angiogramm fast immer weiterhelfen und zeigen, ob ein Gefäßverschluß besteht. Bei der Encephalomalazie wird nur von GUILLAUME ein operativer Eingriff empfohlen.

Ein intracerebrales Hämatom ist klinisch leicht mit einem schnell wachsenden Tumor zu verwechseln, der manchmal mit

Bewußtlosigkeit und Halbseitenlähmung beginnen kann. Hier müssen uns in erster Linie die paraklinischen Untersuchungsmethoden oder die Angiographie weiterhelfen. Liegt neben dem Tumor noch eine Spontanblutung vor, so ist eine Unterscheidung praktisch unmöglich. Dies spielt aber keine Rolle, da auf jeden Fall die Indikation zum Eingriff gegeben ist.

Ein Hirnabszeß ist meist durch die Anamnese auszuschliessen (Otitis, Sinusitis oder andere infektiöse Prozesse). Fieber und sonstige entzündliche Zeichen sind nicht immer sicher. Auf jeden Fall muß man auch hier bald operativ eingreifen.

Schließlich sei noch auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Encephalitis hingewiesen. Diese verläuft aber meist viel schleichender mit Schlafsucht, Hyperkinese, psychischen Symptomen und Allgemeinschmerzen. In späteren Stadien können durch Hirnnarben Paresen auftreten.

VI. Chirurgische Behandlung

1. Indikation

Wie wir gesehen haben, besteht die einzig causale Therapie in der operativen Beseitigung des intracerebralen Hämatoms.

Bei der subakuten und chronischen Form werden wir meist operieren. Auch bei der akuten Verlaufsform setzt sich immer mehr die Operation durch. Allerdings warnen hier manche Autoren vor einem zu frühzeitigen Eingriff (FEREY u.a.).

Ausschließen von einem operativen Vorgehen müssen wir Patienten mit tief sitzender Blutung, die von Thalamusgefäßen ausgeht. Häufig jedoch verläuft diese Form so rapid, daß die Patienten nicht mehr in die Klinik gelangen. Ebenso werden wir uns bei Patienten, die in zu schlechtem Allgemeinzustand sind, mit konservativen Mitteln begnügen.

Arteriosklerose, Hypertonie, hohes Alter und Begleiterkrankungen sind keine ausgesprochenen Kontraindikationen. Doch müssen wir bei ihnen die Prognose als bedeutend ungünstiger bezeichnen.

Wir konnten uns bei 5 Patienten infolge des schlechten Allgemeinzustands nicht zu einem Eingriff entschließen.

Fall 18 (M.J. 51 Jahre) Krankenblatt Nr.: 2274/61
Am 15.7.61 morgens zunehmende Nackenschmerzen, Erbrechen, Schweißausbrüche, Bewußtlosigkeit.
Einweisung am gleichen Tage.
Befund: Tiefes Coma, beiderseits erweiterte reaktionslose Pupillen, bds. Pyramidenzeichen, epileptiforme Krämpfe.
Der Liquor ist blutig und steht unter hohem Druck.
Leuko: 5800, RR: 200/90
Carotisangiographie rechts: Kontrastmittelfüllung bis zum Syphon. Am 20.7.61 tritt plötzlich der Exitus ein.
Obduktion: Große Blutung und Erweichung im Bereich der Stammknoten links mit Ventrikeleinbruch. Alte Thrombose der Teilungsstelle der A.carotis links und frische Thrombose rechts. Starke Arteriosklerose, Hypertonus.

Bei einer weiteren Patientin, die bereits in subfinalem Zustand in die Klinik kam, wurde lediglich eine Druckentlastung durch eine Ventrikelpunktion herbeigeführt. Bei einem anderen Patienten wurde nur eine Ventriculographie vorgenommen, bei der man eine Probeexcision wegen Tumorverdachts entnahm (Fall 13).

Eine operative Entfernung eines Hämatoms, sei es durch Punktion oder osteoplastische Craniotomie, wurde bei 31 Patienten durchgeführt.

2. Zeitpunkt des Eingriffs

Er ist immer noch ein heftig diskutiertes Kapitel in der Behandlung des spontanen intracerebralen Hämatoms. Während bis vor etwa 6 Jahren die meisten Neurochirurgen nicht vor Ende der zweiten Woche operierten, setzt sich jetzt immer mehr der frühzeitige Eingriff durch (LAZORTHES 3. bis 4. Tag; STENDER 1. bis 4. Tag u.a.). Ebenso sind DAVIDOFF; HAMBY; FAZIO; PAILLAS und RIISHEDE für eine frühzeitige

Intervention. GUILLAUME und ZÜLCH empfehlen sogar einen Eingriff wenige Stunden nach Beginn der Blutung. Zwar ist die Operationsmortalität in dieser frühen Phase höher, doch belastet die hohe spontane Sterblichkeit der ersten Tage noch nicht die Prognose. KRAYENBÜHL und PECKER u.a. operieren dagegen nicht vor dem 8. Tag.

Unser frühester Eingriff erfolgte 12 Stunden, der späteste 72 Tage nach Beginn der Blutung. Die meisten Patienten kamen zwischen der 2. und 3. Woche zur Operation. Dieser verhältnismäßig späte Zeitpunkt ist zum größten Teil darauf zurückzuführen, daß die Patienten der Fachklinik oft spät zugewiesen werden.

Aus Abbildung 16, die nach akuten, subakuten und chronischen Fällen gegliedert ist, geht hervor, am wievielten Tage nach Ausbruch der Erkrankung die Patienten in die Klinik eingewiesen wurden (weiß), und am wievielten Tage sie zur Operation kamen (schraffiert).

Wir sind der Meinung, daß man nicht grundsätzlich den Operationszeitpunkt angeben kann, sondern man dies von Fall zu Fall, entsprechend dem Alter, dem Allgemeinzustand, den Hirndruckzeichen und den neurologischen Zeichen entscheiden muß. Bei der chronischen Form, die meist sehr spät in die Klinik gelangt, wird man natürlich möglichst bald eingreifen. Bei der subakuten Verlaufsform, die drei Phasen aufweist, wird man am günstigsten in der Phase der "accalmie" operieren. Bei der akuten Form wird man ebenfalls versuchen, die ersten 2 bis 3 kritischen Tage medikamentös zu überstehen. Doch häufig zwingt uns eine Verschlechterung zum Eingreifen. Nach SCOTT sind dies: Vertiefung der Bewußtlosigkeit, stertoröse Atmung, Verlangsamung des Pulses, Steigerung des Liquordruckes, Stauungspapille bei anhaltenden Symptomen und eine einseitig dilatierte (fixierte) Pupille.

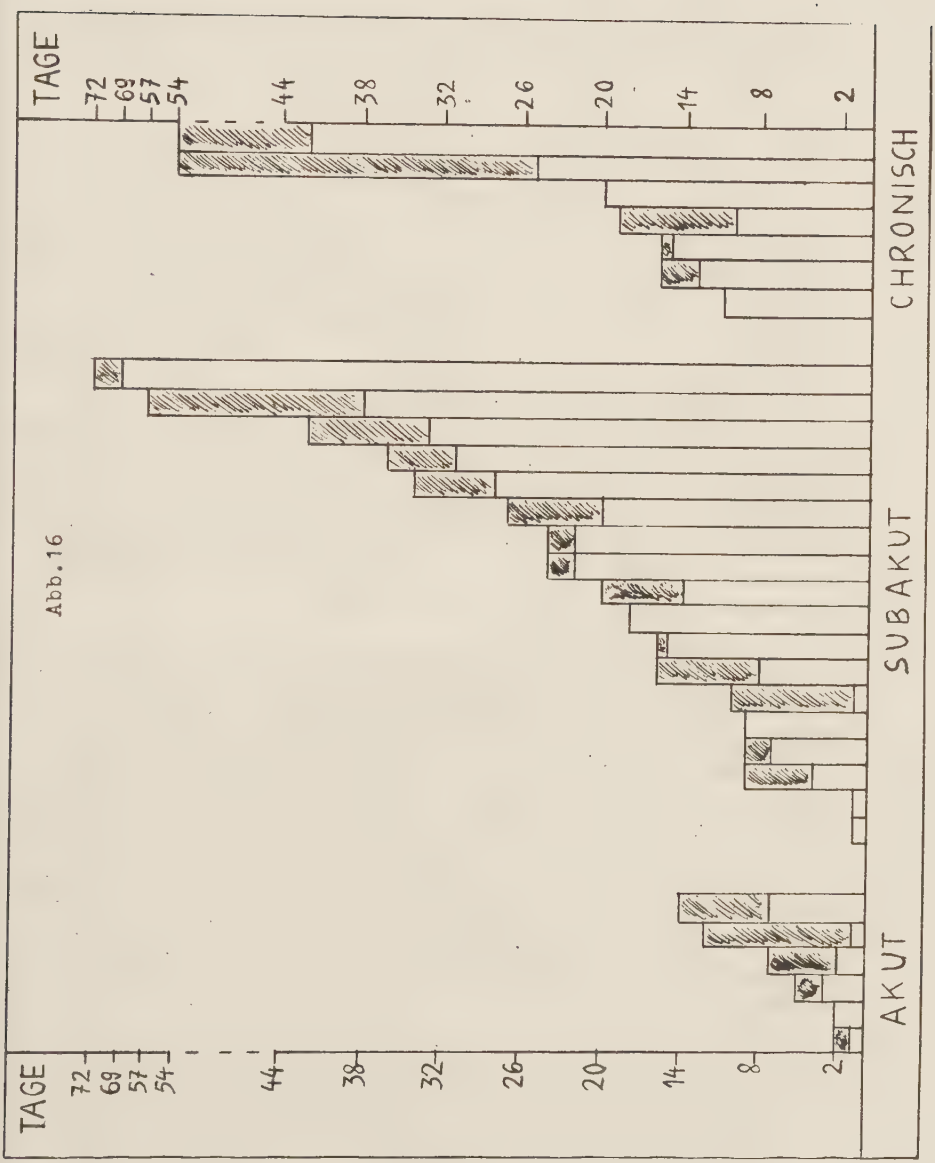


Abb.16

3. Operationstechnik

a) Die Carotisligatur wird heute nicht mehr zur Behandlung eines intracerebralen Hämatoms angewandt. TAVERNIER verlor bei 4 Eingriffen alle Patienten.

b) Die Entleerung eines Hämatoms von einem Bohrloch aus mit Hilfe der CUSHING-Kanüle wird ebenfalls von den meisten Neurochirurgen abgelehnt. Einmal enthält die Höhle häufig Koagula, die so nicht zu entfernen sind,und zum andern ist die Gefahr groß, daß man einen Tumor oder eine Malformation übersieht, oder daß man eine neue Blutung provoziert. Auch besteht die Möglichkeit einer Perforation in den Ventrikel. PIA wendet diese Technik mit Erweiterung des Bohrlochs an. PAILLAS und SERRATRICE empfehlen bei Bewußtlosen eine Punktion am 2. Tag und einige Tage später die operative Ausräumung. Meist wird diese Methode nur bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand oder sub finem angewandt. Wir haben 2 mal ein Hämatom von einem Bohrloch aus entleert. Beide Patienten starben.

c) Die osteoplastische Craniotomie hat den großen Vorteil, daß man das Operationsgebiet gut übersieht. Meist ist schon an der Hirnoberfläche eine bräunliche Verfärbung zu erkennen, oder man tastet eine Fluktuation. Nach Elektrokoagulation und Spreizung des Cortex kann man das Hämatom ganz ausräumen. Die Wände werden sorgfältig nach einer Veränderung abgesucht, und man entnimmt Probeexcisionen zur histologischen Untersuchung. Nach der Blutstillung und dem Verschluß kann man ein extradurales Drain einlegen. Wir haben diesen Eingriff 29 mal ausgeführt, 6 Patienten starben.

Selbstverständlich erstreckt sich die Behandlung von Patienten mit spontanem intracerebralem Hämatom nicht nur auf die Operation, sondern es sind auch entsprechende prä- und postoperative Maßnahmen nötig. Auf Einzelheiten wollen wir aber hier nicht eingehen.

4. Ergebnisse

Operiert wurden insgesamt 31 Patienten. Von diesen starben 8. Ein Patient kam einen Monat nach der Operation an seinem Glioblastom ad exitum.

	Operiert	Operationsmortalität
Akute Form	6	3
Subakute Form	18	4
Chronische Form	7	1

A. Einfluß der Lokalisation

	Ges. Zahl	Operiert	Geheilt	Operat. Mortalität
Temporal	14	14	10	4 (links)
Parietal	4	4	3	1 (links)
Frontal	12	10	9	1 (links)
Capsula int.u.Umgebung	3	3	1	2 (rechts)
Stammganglien	3	0	0	-
Occipital	1	0	0	-
Multipel	1	0	0	-

Besonders hoch ist die Operationsmortalität bei der Blutung in die Capsula interna, der typischen CHARCOT'schen Massenblutung, während bei Ausbreitung nach medial in die Stammganglien mit Thalamusbeteiligung keine Therapie möglich ist. Von vielen Autoren wird auf die erhöhte Gefahr bei frontalem Hämatomsitz hingewiesen. Dies konnten wir nicht bestätigen. Eindeutig ist jedoch die schlechte Prognose bei Blutung in die dominante linke Hemisphäre (bei 6 von 8 postoperativ Verstorbenen war das Hämatom links). Ebenso sind die Erfolgsaussichten bei comatösen Patienten sehr viel schlechter (von 8 Patienten starben postoperativ 7). Schließlich ist die Prognose bei Einbruch des Hämatoms in die Ventrikel als infaust zu betrachten. Hier starben von 10 Patienten 7. Einen Einbruch der Blutung in den Subduralraum sahen wir 2 mal. Ein Patient starb.

B. Einfluß von Begleiterkrankungen

Bei der Hypertonie ist nach TAVERNIER; DAVIDOFF; FROWEIN u.a. mit einer erhöhten Mortalität zu rechnen (etwa 50%). Auch bei uns starben von 4 Operierten 2.

Der Diabetes ist im allgemeinen keine Gegenindikation, wenn er gut eingestellt ist. Eine schwere Acidose macht jedoch die Prognose besonders ungünstig.

Eine chronische Nephritis mit Azotämie ist eine Kontraindikation. GUILLAUME operierte 5 Patienten mit hohem Reststickstoff und verlor alle.

C. Einfluß des Operationszeitpunktes

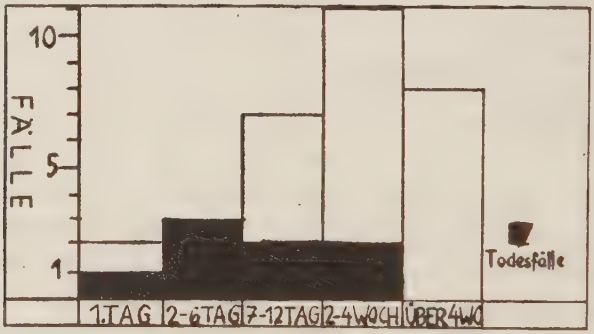


Abb.17:

Wie wir sehen, ist die Operationsmortalität in den ersten Tagen sehr hoch. Trotzdem sollte man nicht zu spät operieren. Nach GUILLAUME wird nämlich bei einem Eingriff in den ersten Tagen der tödliche Verlauf bei 30%, bei einer Operation um den 7. Tag in 12%, um den 15. Tag nur in etwa 3% abgewendet.

WORINGER und BAUMGARTNER sind der Ansicht, daß spätere Eingriffe zu besseren Ergebnissen führen. DAVID, HÉCAEN und FROWEIN weisen auf die hohe Recidivhäufigkeit bei frühzeitigem operativen Vorgehen hin. Zwei unserer Patienten verstarben an einer erneuten Blutung nach der Operation.

D. Einfluß des Alters auf die Ergebnisse

	ohne Ausfälle	mit Ausfällen		Exitus
	voll arbeitsf.	teilw. arbeitsf.	vollinvalid	
10 Jahre	+			
14	+			
19	+			
21				+
22	+			
22		+		
25	+			
29		+		
30				+
32		+		
32	+			
35		+		
36			+	
37	+			
38			+	
39		+		
39		+		
42	+			
42		+		
43			+	
43		+		
45	+			
49		+		
50		+		
50				+
51				+
53				+
56				+
57				+
64		+		
65				+

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist die Prognose bei jüngeren Patienten wesentlich günstiger. Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, daß bei ihnen keine Hypertonie und Arteriosklerose bestehen. Bei jungen Patienten haben wir auch sehr viel häufiger eine vollständige Heilung mit Rückbildung aller neurologischen Ausfallserscheinungen. Bei uns waren dies 9 Patienten. Häufiger ist jedoch die Defektheilung (14 Patienten). Meist bleiben Reste der Hemispastik, Sprachstörungen oder Merkschwächen, bei frontalen Prozes-

sen auch psychische Veränderungen zurück. Eine Hemianopsie bleibt immer bestehen.

Leider konnten wir nur einen Teil unserer Patienten nach der Entlassung bei einer Nachuntersuchung sehen, so daß wir über die Spätprognose nichts aussagen können.

Zum Schluß noch ein Vergleich mit den Statistiken anderer Autoren:

	Fälle	Besserung	ohne Ausfälle	mit Ausfällen	Mortalität
SCOTT (1952)	134	78%			22%
DAVID, HÉCAEN (1953)	287(Welt)	73%	57%	43%	27%
LAZORTHES (1956)	481(Welt)	73%	35%	65%	27%
GUILLAUME (1956)	150				30(15)%
PAILLAS, SERRATRICE (1956)	58	76%	26%	74%	24%
TÖNNIS, FROWEIN (1953-58)	588	69%			31%
GROS (1960)	72	78%			22%
KRAYENBÜHL, WEBER (1962)	44	73%			27%
Eigene Fälle (1955-64)	38	74%	39%	61%	26%

DAS SPONTANE INTRACEREBELLÄRE HÄMATOM

VII. Allgemeines

Bereits 1813 wurden 3 Fälle von MORGAGNI beschrieben und bei SÉDILLOT zitiert. Die erste geglückte Operation (Ausräumung eines taubeneigroßen Hämatoms in der rechten Kleinhirnhemisphäre mit völliger Heilung der Patientin) wurde von KRON und MINTZ 1927 berichtet. Auch DANDY veröffentlichte kurz darauf einen durch Operation geheilten Fall.

1. Häufigkeit

Das spontane intracerebelläre Hämatom ist wesentlich seltener als das intracerebrale. Die Angaben schwanken zwischen 7% und 17% (ARSENI). Der Wert von 12% entspricht etwa dem Gewichtsverhältnis von Kleinhirn zu Großhirn. Unseren 38 Patienten mit intracerebralem Hämatom stehen 3 mit intracerebellärem gegenüber (Häufigkeit 8%).

2. Geschlechtsverteilung

MITCHELL und ANGRIST fanden bei 107 Fällen der Weltliteratur, daß 61 mal Männer und 46 mal Frauen betroffen waren. Von 15 ihrer eigenen Fälle waren allerdings 7 Männer und 8 Frauen. Bei unseren 3 Patienten (2 Männer, 1 Frau) war das Verhältnis 2:1 und entsprach etwa der Verteilung beim intracerebralen Hämatom.

3. Alter

Es können Patienten aller Altersstufen betroffen sein. So operierten ARSENI und OPRESCU Patienten zwischen 10 und 62 Jahren. MC KISSOCK und Mitarbeiter fanden den Hauptgipfel zwischen 60 und 70 Jahren und einen kleineren Gipfel

zwischen 20 und 40 Jahren, der hauptsächlich Patienten mit Malformationen betraf. Unsere 3 Fälle hatten ein Alter von 23, 24 und 31 Jahren.

VIII. Ätiologie und Pathogenese

Grundsätzlich können alle Ursachen in Frage kommen, die beim intracerebralen Hämatom besprochen wurden.

1. Hypertonie

Die meisten Autoren messen ihr die weitaus größte Bedeutung bei (WALSH und Mitarbeiter 22 von 34 Fällen). Da oft der Nucleus caudatus Ausgangsgebiet ist, äußerten BAILEY und DOW den Verdacht auf Ruptur eines Astes der A.cerebellaris sup., die den Kern versorgt. Dabei liegen ähnliche strömungsdynamische Verhältnisse mit Veränderungen der Gefäßwand vor, wie sie bereits bei der Blutung aus den striären Gefäßen beschrieben wurden.

2. Angiome

Sie sind die zweithäufigste Ursache und stellen bei Jugendlichen die wichtigste Gruppe dar.

Fall 1 (R.R. 23 Jahre) Krankenblatt Nr.: 2199/58

Am 10.7.58 wird die Patientin bewußtlos aufgefunden. Aufnahme in einer Klinik, wo zunächst an eine Vergiftung gedacht wird, da die Patientin bläulich erbrach. Am 11.7. wird das Coma tiefer. Die Lumbalpunktion ergibt einen blutigen Liquor.
Verlegung am 11.7.58
Befund: Tachycardie, flüchtiger Puls, schnappende Atmung, tiefes Coma. Pupillen reagieren nicht auf Licht, rechtes Auge blickt nach außen, Enthirnungsstarre, Pyramidenzeichen bds. Leuko: 5800. Die Lumbalpunktion ergibt wiederum einen blutigen Liquor, eine leichte Zell- und mittlere Eiweißvermehrung.
Carotisangiographie bds. in Narkose: Starke Erweiterung

des Bogens der A.pericallosa im Sinne eines Hydrocephalus int. Am 13.7. ist das Angiogramm unverändert. Es wird der Verdacht auf ein nicht nachweisbares rupturiertes Aneurysma geäußert.
Am 13.7. tritt der Exitus ein.
Obduktion: Angiom der linken Kleinhirnhälfte mit frischer Blutung und Ventrikeleinbruch. Asymmetrischer Kleinhirndruckkonus.

Fast immer gehen Angiomblutungen des Kleinhirns mit einem akuten Syndrom von intracranieller Drucksteigerung einher. Häufig finden wir Krampfanfälle. Die Kleinhirnzeichen sind kaum ausgeprägt oder fehlen ganz und werden von dem schweren Allgemeinzustand überdeckt. GUILLAUME und SIGWALD beschrieben den seltenen Fall eines calcifizierten Angioms, das zu einem chronischen Verlauf führte.

3. Tumore

Neben den Astrocytomen (LAINE u.a.) zeigen vor allem die LINDAU-Tumoren öfters eine Spontanblutung. Sie stammt aus Gefäßformationen, die von kleinen Kapillaren bis zu großen kavernösen Räumen reichen und einer Cyste anliegen. Oft sind die Kleinhirntonsillen die Lokalisation. Der Nachweis ist leicht in der späten Phase der Vertebralisangiographie zu führen.

4. Alte Hirntraumenfolge

Auf diese Möglichkeit wurde schon von HARBITZ hingewiesen. Bei einem unserer Patienten wurde dies aus dem histologischen Präparat vermutet.

Fall 2 (J.H. 24 Jahre) Krankenblatt Nr.: 6585/62
Am 8.10.62 erstmals starke, langsam einsetzende Kopfschmerzen, die besonders den Hinterkopf betrafen, dann Drehschwindel nach rechts und Übelkeit. In einer auswärtigen Klinik werden ein xanthochromer Liquor und im EEG Allgemeinveränderungen gefunden.
Aufnahme am 30.10.62.
Befund: Spontannystagmus nach rechts, Abducens- und Facialisparese links. Zwangshaltung des Kopfes nach vorne links

gebeugt, Bauchlage des Patienten mit angezogenen Beinen, Ataxie links. Leuko: 25000, RR: 145/100.
Carotisangiographie rechts: Mediagruppe im Anfangsteil angehoben.
Vertebralisangiographie links: A.basalis ist an den Clivus angepreßt. Endteil der A.cerebelli inf. nach rechts über die Mitte verschoben. Raumfordernder Prozeß der linken Kleinhirnhemisphäre.
Suboccipitale Craniotomie am 2.11.62. Nach Punktion des Seitenventrikels und Ablassen von Liquor findet man die linke Tonsille tieferstehend als die rechte. Excision eines abgekapselten Hämatoms der linken Hemisphäre in 1 cm Tiefe.
Pathologische Histologie: Granulationsgewebe mit reichlich Kapillaren und Eisenpigment.
Postoperativ: Ataxie links, Kopfschmerzen. Bei der Entlassung am 20.12.62 bestehen eine Steifhaltung des Kopfes sowie Nystagmus und Abducensschwäche links.

5. Endocarditis

Bei unserem dritten Patienten wurde vom Pathologen auf Grund des Excisionsmaterials eine Endocarditis mit Embolie in Kleinhirngefäße vermutet.

Fall 3 (S.H. 31 Jahre) Krankenblatt Nr.: 6809/59

Am 22.2.59 beim Erwachen plötzliche starke Schmerzen am Hinterkopf mit Erbrechen, Schwindel und Kraftlosigkeit.
Einweisung am 24.2.59
Befund: Schwer besinnlich, verlangsamt, Nackensteifigkeit, Spontannystagmus nach links mit rotatorischer Komponente bei Rückenlage, Doppelbilder bei Blick nach links, Zunge weicht nach links ab. Hyperreflexie links mit Pyramidenzeichen, Ataxie. Leuko: 5600, BSG: 26/42, RR: 165/100.
Der Liquor ist gering blutig und zeigt eine leichte Eiweißvermehrung.
Vertebralisangiographie links: In der linken Kleinhirnhemisphäre ist ein rundlicher Bezirk mit Tumor ähnlichen Randbezirken. Verschiebung der A.cerebelli inf. nach rechts. Anpressung der A.basalis an den Clivus.
Suboccipitale Craniotomie am 28.2.59. Die linke Hemisphäre ist vergrößert und fluktuiert, Tonsillenvorfall. Ausräumung einer hühnereigroßen Höhle mit glatter Wand.
Histologisch: Frische Blutungen, starke Kapillarisation, Erweichungen.
Postoperativ: Gutes Befinden. Bei der Entlassung am 24.3.59 besteht ein leichter Nystagmus nach rechts, sowie eine Abschwächung der groben Kraft rechts. Die Nachuntersuchung am 11.6.59 ergibt keinen abweichenden neurologischen Befund.

6. Weitere Ursachen

Hier kommen noch Aneurysmen, Bluterkrankungen (Leukämie, Thrombocytopenie u.a.), septische Meningitiden (HYLAND, LEVY), Nierenerkrankungen und sehr selten in Europa ein syphilitisches Gumma in Frage.

7. Unbekannte Genese

Wie beim spontanen intracerebralen Hämatom finden wir auch bei der Kleinhirnblutung bei einem größeren Prozentsatz keine Ursache. Es ist anzunehmen, daß auch hierbei Mikroaneurysmen und Mikroangiome eine Rolle spielen.

IX. Klinik des intracerebellären Hämatoms

1. Verlaufsformen

a) Die häufigste Form, die man auch mit subakut bezeichnen könnte, zeigt einen plötzlichen Beginn mit intensivem occipitalem Kopfschmerz, Drehschwindel und Erbrechen. Meist tritt später ein Bewußtseinsverlust oder eine Trübung des Sensoriums hinzu. Manchmal fallen die Patienten um, ohne eigentlich bewußtlos zu sein. Es kann eine cerebelläre Hemiplegie mit Pyramidenzeichen bestehen, aber auch Tetraparesen oder Teillähmungen kommen vor. Eine Unterscheidung gegen eine primäre Hirnstammblutung ist nicht möglich.
Fall 2 wäre dieser Verlaufsform zuzuordnen.

b) Die zweite Form beginnt fulminant mit tiefer Bewußtlosigkeit. Häufig kommt es zu einem Ventrikeleinbruch. Die Extremitäten zeigen eine Enthirnungsstarre, die Pupillen sind ein- oder beidseitig erweitert und reagieren nicht mehr auf Licht, es bestehen Augenmuskelparesen. Greift man

nicht sofort ein, kommt es zu einem raschen Ende infolge Hirnstammkompression und Tonsilleneinklemmung im Foramen magnum. Bei Fall 1 trifft dieser Verlauf zu.

c) Etwa gleich häufig wie die zweite Form findet man einen langsamen Verlauf, der dem eines Tumors der hinteren Schädelgrube ähnelt. Dabei können Zeichen einer neurovegetativen Dysregulation den ersten intracraniellen Zeichen um Jahre vorausgehen (LE BEAU, FELD). Die Patienten zeigen klinisch meist eine Ataxie, Dyskoordination, Parästhesien, Drehschwindel und Nystagmus. Wichtig für die Diagnostik sind Stauungspapillen und eine sekundäre Opticusatrophie.

Je nach Verlaufsform und topographischer Lage können wir finden:

Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerung (Kopfschmerz, Übelkeit, Stauungspapillen).

Zeichen einer meningealen Reizung (Nackensteifigkeit). Dabei kann es bis zu einer Zwangshaltung des Kopfes kommen.

Ein cerebellär-vestibuläres Syndrom (Ataxie, Asynergie, Adiadochokinese, Tremor, Nystagmus).

Neurologische Zeichen (Hemiparesen zu 2/3 auf der Gegenseite, Hirnnervenausfälle, besonders N.III, N.VI, N.VII, N.XII. Gesichtslähmungen sind meist auf der homolateralen Seite).

Nach MC KISSOCK und Mitarbeiter sind 30% der Patienten bei Klinikeintritt bewußtlos. 45% bieten die Symptome einer zunächst nicht genau lokalisierbaren cerebralen Durchblutungsstörung und nur bei 25% bestehen Kleinhirnzeichen.

Wir fanden bei unseren Patienten in der Vorgeschichte:

Kopfschmerz (Hinterkopf)	2 mal
Schwindel	2 mal
Brechreiz, Übelkeit	3 mal
Kraftlosigkeit	1 mal

Bei Klinikeintritt fanden wir folgende Symptome:

Sensorium-Klar	1 mal
-Benommenheit	1 mal
-Coma	1 mal
Meningismus	2 mal
Doppelbilder	1 mal
Spontannystagmus	2 mal

Pupillendifferenzen	2 mal
Abducensparese	2 mal
Facialisparese	1 mal
Hypoglossusparese	1 mal
Hemiparese	1 mal
Pyramidenzeichen	2 mal
Ataxie	2 mal
Zwangshaltung des Kopfes	1 mal
Adiadochokinese	1 mal
Lichtscheue	1 mal

2. Topographische Formen

MITCHELL und ANGRIST fanden bei 107 Fällen der Weltliteratur 43 mal die linke und 49 mal die rechte Hemisphäre und 15 mal den Kleinhirnwurm betroffen. Auf den häufigen Ausgangspunkt im Gebiet des Nucleus dentatus wurde bereits hingewiesen. 84 mal war das Hämatom größer als 5 cm im Durchmesser. Ein Einbruch in das Ventrikelsystem erfolgt etwa bei einem Drittel der Fälle. Bei einem Einbruch in den Hirnstamm kommt es in kürzester Zeit zum Exitus.

In diesem Zusammenhang sei kurz auf das primäre spontane Hämatom des Hirnstamms hingewiesen, das noch wenig erforscht ist. Wir konnten 2 mal ein Angiom der Brücke und 1 mal der Medulla beobachten, die alle innerhalb kürzester Zeit durch Ventrikeleinbruch und Einbruch in die wichtigen Kerngebiete des Hirnstamms zum Exitus führten. Gefürchtet sind auch die Entlastungsblutungen in die Medulla oblongata bei starker Senkung des Hirndrucks.

Alle 3 Hämatome unserer Patienten lagen in der linken Kleinhirnhemisphäre. Abbildung 18 zeigt das Obduktionspräparat des 1. Falls: Angiom der linken Kleinhirnhälfte mit frischer Blutung und Einbruch in den 4. Ventrikel und in den Subarachnoidalraum. Asymmetrischer Kleinhirndruckkonus.

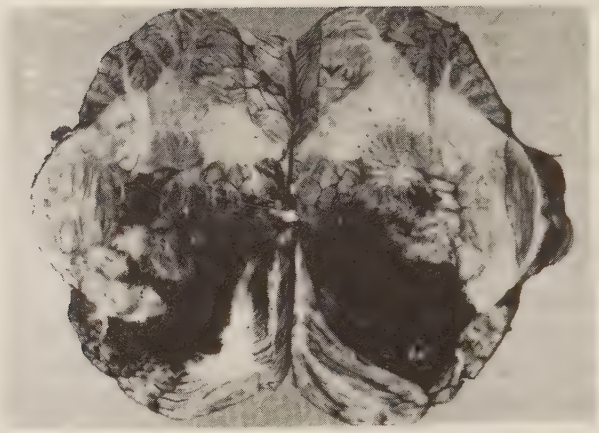


Abb.18:

X. Diagnostische Zeichen

1. Klinische Zeichen

Aus ihnen ist häufig keine sichere Diagnose zu stellen. Besonders bei hochakutem Verlauf finden wir keinen Hinweis auf das Kleinhirn. Meist können wir nur angeben, daß es sich um einen cerebrovaskulären Prozeß mit Subarachnoidalblutung handelt. Hier kann uns die Vertebralisangiographie weiterhelfen, die auf jeden Fall durchzuführen ist, wenn die Carotisangiographie ohne Ergebnis bleibt.

Bei der subakuten und auch bei der langsam progredienten Form können wir Zeichen finden, die auf das Kleinhirn deuten: Schwindel, Ataxie, Tremor, Adiadochokinese, Nystagmus zusammen mit Kopfschmerzen im Occipitalgebiet und heftigste Nackenschmerzen evtl. Zwangshaltung des Kopfes.

Dabei können die Neigung eines Patienten, auf eine bestimmte Seite zu liegen, die Richtung des Nystagmus bei bestimmtem Blick oder Augenmuskellähmungen und auch asymmetrische Stauungspapillen eine Seitenlokalisation ermöglichen.

Die chronische Form, die praktisch immer Stauungspapillen zeigt, ist klinisch kaum von einem Kleinhirntumor zu unterscheiden. Auch hier kann uns die Vertebralisangiographie weiterhelfen. Nach GUILLAUME rechtfertigt das Bestehenbleiben eines cerebellären Syndroms auf jeden Fall eine chirurgische Intervention.

2. Liquoruntersuchung

Druck	: 1 mal normal
Farbe	: 2 mal blutig, 1 mal xanthochrom
Zellen	: 1 mal normal, 1 mal erhöht
Gesamteiweiß	: 2 mal erhöht (schwach)

Meist finden wir einen blutigen Liquor (LEVY 10 von 14 Fällen) und WALSH, KELLY (82%).

3. Elektroencephalogramm

Es wurde bei einem Patienten auswärts abgeleitet und ergab nur Allgemeinveränderungen. Das EEG hat für die Diagnostik des intracerebellären Hämatoms keine Bedeutung. SPUNDA wies darauf hin, daß beim Kleinhirnhämatom abnorme Befunde nur in etwa 48% zu erheben sind; 32% seiner Untersuchungen ergaben Grenzfälle und in 19% erhielt er ein normales EEG.

4. Radiologische Untersuchungsergebnisse

A. Luftencephalogramm und Ventriculographie

Sie zeigen meist dilatierte Seitenventrikel und einen erweiterten 3. Ventrikel. Nach KELLY und Mitarbeiter kann man bei Füllung mit Myodil unregelmäßige Füllungsdefekte des 4. Ventrikels sehen.

B. Carotisangiographie

Meist ist sie unauffällig. Eine Seitenverschiebung der A.cerebri ant. oder eine Verlagerung der Mediagruppe sind sehr selten. Bei einem Teil der Fälle sehen wir aber, daß die A.pericallosa gespannt in einem Bogen verläuft, entsprechend einem sekundär entstandenen Hydrocephalus.

Wir fanden einmal eine Anhebung der Mediagruppe im Anfangsteil und einmal eine Erweiterung des Bogens der A.pericallosa im Sinne eines Hydrocephalus.

C. Vertebralisangiographie

Sie ist die Methode der Wahl bei Verdacht auf einen Kleinhirnprozeß. Die Gefäßverlagerungen sind aber sehr viel schwieriger zu deuten, da sich die Hauptgefäße der hinteren Schädelgrube an der Oberfläche des Kleinhirns befinden und sich unter Umständen an einer Lageverschiebung nur wenig beteiligen (DECKER).

Die Artdiagnose ist nur schwer zu stellen, da Tumoranfärbungen bei den hauptsächlich vorkommenden Astrocytomen und Medulloblastomen wegen der wenigen Eigengefäße oft fehlen. Dagegen sind Malformationen und der LINDAU-Tumor darstellbar.

Wir haben zweimal eine Vertebralisangiographie vorgenommen. In einem Fall war die A.basalis an den Clivus angepreßt. Der Endteil der A.cerebellaris inf. war nach rechts über die Mitte verschoben. Es wurde ein raumfordernder Prozeß in der linken Kleinhirnhemisphäre angenommen. Im zweiten Fall fand sich in der linken Kleinhirnhälfte ein rundlicher Bezirk mit Tumor ähnlichen Randteilen. Die A.cerebellaris inf. war nach rechts verlagert.

XI. Chirurgische Behandlung

1. Indikation

Mit einer Spontanheilung ist nicht zu rechnen. Deswegen sollte der chirurgische Eingriff vorgenommen werden, wenn es der Zustand des Patienten zuläßt. Wegen der Nähe der wichtigen Kerngebiete des Hirnstamms und der dünnen Wand gegen den 4. Ventrikel ist bei einer Ruptur der Blutung in diese Gebiete der Verlauf rasch tödlich. Wir haben 2 Patienten mit intracerebellärem Hämatom operiert.

2. Zeitpunkt des Eingriffs

Wegen der oben geschilderten Gefahren sollte der Eingriff möglichst frühzeitig erfolgen. Ein Patient wurde bei uns am 5. Tag nach Beginn der Blutung, ein zweiter am 26. Tag operiert.

3. Operationstechnik

Man trepaniert typischerweise median suboccipital mit Abtragung des hinteren Atlasbogens. Die Ausräumung erfolgt wie beim intracerebralen Hämatom.

Eine Ventrikeldrainage beseitigt zwar den häufig bestehenden Hydrocephalus, ist aber keine kausale Therapie und höchstens bei Patienten berechtigt, deren Zustand einen großen Eingriff nicht zuläßt.

4. Ergebnisse

Da die meisten Veröffentlichungen nur wenige Fälle umfassen, sind die Resultate sehr unterschiedlich. ARSENI und OPRESCU: Von 6 Patienten starb einer mit einem Hämatom des Kleinhirnwurms. MC KISSOCK und Mitarbeiter gaben an:

bei 14 Craniotomien 36% Mortalität. Wir hatten keine Operationssterblichkeit zu verzeichnen. 1 Patient kam 2 Monate nach der Operation an einem Pleuraempyem ad exitum.

	Postoperativ	Entlassung	Nachuntersuchung
R.R. 23 Jahre	konservativ	Exitus: Angiom der linken Kleinhirnhälfte mit Ventrikeleinbruch	
H.J. 24 Jahre	Kopfschmerz, blutiger Liquor	Steifhaltung des Kopfes, Nystagmus, Abducensschwäche links, Reflexsteigerung rechts	Exitus infolge Pleuraempyem 2 Monate postoperativ
H.S. 31 Jahre	Besserung des AZ, geringe Temperaturen	Nystagmus, Zeigeversuche unsicher	neurologisch unauffällig

Zusammenfassung

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem spontanen intracerebralen und intracerebellären Hämatom. Als Grundlage dient des Krankengut der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen (38 Patienten mit spontanem intracerebralem und 3 mit intracerebellärem Hämatom).

Der erste Teil befaßt sich mit den Großhirnhämatomen. Es wird zunächst eine Begriffsbestimmung gegeben, dann die Häufigkeit, die Geschlechtsverteilung (von 38 Patienten sind 27 männlich und 11 weiblich), das Alter (Gipfel zwischen 40 und 50 Jahren) und die auslösenden Momente besprochen.

Als Ursache für das intracerebrale Hämatom wurden 10 mal Hypertonie, 9 mal ein Aneurysma, 5 mal ein Tumor, 2 mal

ein Angiom, je 1 mal eine Blutgerinnungsstörung, eine Endangitis obliterans, eine Thrombose eines Mediaendastes und ein altes Trauma gefunden. In 8 Fällen (21%) konnte keine Ursache ermittelt werden. Der unklaren Genese wird ein größerer Platz eingeräumt, und es wird auf den Zusammenhang mit kleinsten Malformationen eingegangen. Schließlich sind noch sehr seltene Ursachen angefügt.

Bei den Verlaufsformen der intracerebralen Blutung können wir eine akute Form (10 Fälle), eine subakute (20 Fälle) und eine chronische Form (8 Fälle) unterscheiden.

Rechtsseitige Blutungsherde konnten 21 mal, linksseitige 16 mal und doppelseitige 1 mal festgestellt werden. Dabei fand sich das Hämatom 14 mal im Temporallappen, 4 mal im Parietallappen, 12 mal im Frontallappen, 3 mal im Bereich der Capsula int., 3 mal in den Stammganglien, 1 mal occipital, und 1 mal lagen multiple Hämatome vor. Ein Ventrikeleinbruch wurde 10 mal, ein Einbruch in den Subduralraum 2 mal nachgewiesen.

Entsprechend ihrer Bedeutung nimmt die Diagnostik des spontanen intracerebralen Hämatoms einen großen Platz ein. Unter den klinischen Zeichen können wir Subarachnoidalblutungen, Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerung (Pupillendifferenzen, Stauungspapillen, Netzhautblutungen), neurologische Ausfälle (Hirnnervenparesen, Gesichtsfeldstörungen, Hemiplegien (80%) mit Pyramidenzeichen, Hemihypästhesien, Aphasien), psychische Störungen und Krampfanfälle (1/5 der Fälle) finden.

Bei den paraklinischen Untersuchungen waren die Blutsenkung bei 15 von 26 Patienten und die Leukocytenzahl bei 19 von 33 erhöht. Bei der akuten Form sind jeweils die stärksten Veränderungen festzustellen. Dies gilt auch für die Liquorbefunde.

Das EEG ergab 9 mal einen Herdbefund, 4 mal Allgemeinveränderungen und 1 mal ein flaches Hirnstrombild.
Eine Ventriculographie bzw. Encephalographie wurde 2 mal

vorgenommen. Sie tritt in ihrer Bedeutung weit hinter die Carotisangiographie zurück (33 mal durchgeführt).

Eine Operation erfolgte bei 31 Patienten (osteoplastische Craniotomie: 29 mal, Trepanopunktion: 2 mal). Die Operationsmortalität betrug 26% (8 Patienten). Besonders hoch ist sie bei der akuten Verlaufsform (3 von 6 Fällen), bei comatösen Patienten (7 von 8), bei Blutung in die linke Hemisphäre (6 von 8 Patienten), bei Capsula interna Blutungen (2 von 3 Fällen) und bei Ventrikeleinbruch (7 von 10 Fällen).

Der früheste Eingriff wurde 12 Stunden nach Beginn der Blutung, der späteste nach 72 Tagen vorgenommen. Im Durchschnitt lag der Operationszeitpunkt zwischen 2. und 3. Woche.

Eine vollständige Heilung trat bei 9 Patienten ein, eine Defektheilung bei 14. Über die Spätprognose kann keine Aussage gemacht werden.

Im zweiten Teil der Arbeit wird das spontane intracerebelläre Hämatom behandelt. Die Häufigkeit, verglichen mit den 38 Fällen von Großhirnblutung beträgt 8%. Von den 3 Patienten sind 2 männlich und 1 weiblich. Das Alter ist 23, 24 und 31 Jahre.

Als Ursache wurde 1 mal ein Angiom festgestellt, 1 mal ein altes Trauma und 1 mal eine Endocarditis angenommen.

Die Diagnostik beruht hauptsächlich auf der Vertebralisangiographie (2 mal ausgeführt), während die Carotisangiographie oft eine hydrocephale Konfiguration zeigt (1 Fall). Elektroencephalogramm, paraklinische Untersuchungen und klinische Zeichen sind meist unzuverlässig.

Operiert wurden 2 Patienten (5. und 26. Tag), keine Operationsmortalität. Eine Patientin starb, ehe man eingreifen konnte, infolge Ventrikeleinbruch der Blutung. Alle Hämatome lagen in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Literaturverzeichnis

Anders, H.E. zit. Zülch in Wiener Med.Wschr.105 (1955) S.1035

Aring, C.D., Merritt, H.H.: zit. Davidoff in Journal of Neurosurgery 15 (1958) S.322

Arseni, C., Oprescu, J.: Cerebellar Hematomas. Journal of Neurosurgery 16 (1959) S.593

Asenjo, A., Fierro, J. Surgical treatment of medical cerebral hemorrhage Zbl.Neurochirurgie 18 (1958) S.234

Bär, R. zit. Stämmler

Bagley, jr. Ch. Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with surgical considerations Zentralorgan ges.Chirurgie 60 (1933) S.802

Bailey, P., Dow, R.S. zit. Mc Kissock in Brain 83 (1960) S.1

Barron, K., Fergusson, G.: Intracranial hemorrhage as a complication of anticoagulant therapy Neurology 9 (1959) S.447

Baumgartner, J., Woringer, E.: Discussion sur l'attitude thérapeutique à prendre en matière d'hématome cérébral intraparenchymateux spontané à la lumière de l'évolution de nos cas opérés Neurochirurgie 2 (1956) S.411

Berger, H. zit. Nissen

Bergmann v., E. zit. Nissen

Bollinger, O. zit. Jewesbury

Busack, E. Klinik und Therapie des intracerebralen Spontanhämatoms Dissertation Köln, Juli (1957)

Canali, G. Grisoni, A. zit. Lazorthes

Chambers, W.R. Spontaneous intracerebral hematoma J.of the Internat.College of Surgeons 22 (1954) S.89

Charcot, J.M., Bouchard, Ch.: zit. Stämmler

Christensen, E. Pathologie der intracraniellen Blutungen
Handbuch der Neurochirurgie Bd.3 (1956) Springer Verlag

Craig, W.M. zit. Falconer

Cushing, H. zit. Nissen

Dandy, W.E. zit. Falconer

David, M., Hécaen, H. zit. Stender in Acta Neurochirurgica Suppl. VII (1961) S.283

Davidoff, L.M. Intracerebral hemorrhage associated with hypertension and arteriosclerosis
Journal of Neurosurgery 15 (1958) S.322

" Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage
J. Newark Beth Israel Hospital (1957), Issue-Volume VIII Nr.1 S.3

Decker, K. Der Schlaganfall als neuroradiologisches Problem
Deutsche Med.Wschr.83,1 (1958) S.205

De Lee, J. zit. Jewesbury

Demme, H. Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis
Verlag Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1950)

Dörfler, J. zit. Zülch in Wiener Med.Wschr.105 (1955) S.1035

Driesen, W. Gehirndurchblutung und vegetatives Nervensystem
Zbl.für Neurochirurgie 9 (1949) S.322

" Engstellung (Spasmen) von Großhirnarterien im Angiogramm bei Aneurysma und anderen Schädigungen des Gehirns.
Mediz.Welt (1962) S.1987

" Epilepsie im neurochirurgischen Aspekt. Aus: Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis
J.F.Lehmanns Verlag München S.127 (1964)

Elkington, J.S. Cerebral vascular disease in the light of modern techniques
The Lancet 275, Volume 2 (1958) S.327

Falconer, M.A. The future of surgery in the treatment of spontaneous cerebral hemorrhage
The Lancet Volume 2 (1952), July-December S.945

Fasano, V.A., Broggi, G.: Aspect clinique et chirurgical de l'hémorrhagie cérébrale
Neurochirurgie Paris Nr.2 (1956) S.357

Fazio, C. zit. Davidoff in J.of Neurosurgery 15 (1958) S.322

Feld, M., Le Beau, J. Hématomes spontanés chroniques du cervelet opérés et guéris
Revue neurologique 79 (1947) S.42

Ferey, D. Le traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intracérébelleux
Revue neurologique 83 (1950) S.368

Ferey, J., Javalet, A., Stabert, Ch., Davost, P.H., Tuset, J. Étude de 60 cas d'hématomes encéphaliques spontanés
Neurochirurgie Paris Nr.2 (1956) S.407

Frazier, C.H., Millikan, C.H.: zit. Barron

Frowein, R.A. zit. Zülch in Zbl.Chirurgie 86 (1961) S.350

Furtado, D. zit. Lazorthes

Gaches, J., Dondey, M., Foncin, J.F.: Valeurs diagnostiques dans les affections cérébrales spontanés
Revue franc. d'études clin. et biolog. 3 (1958) S.227

Gerlach, J. Erkennung, Behandlung und Prognose der intracraniellen Blutungen und Hämatome (III)
Mediz.Klinik 52 (1957) S.2031

Gerlach, J., Jensen, H.P.: Die intracerebralen Hämatome bei Mikroangiomen
Acta Neurochirurgica Suppl.7 (1961) S.366

Gerlach, J., Jensen, H.P.: Zur Klinik der kapillären intracerebralen Hämatome
Ärztliche Wochenschr. 13,2 (1958) S.977

Globus, J.H., Epstein, J.A.: Massive cerebral hemorrhage, spontaneous and experimentally induced
J.Neuropathology and exper.Neurology 12 (1953) S.107

Grant, F.C., Austin, G.M.: zit. Odom

Green, D. zit. Jewesbury

Groch, S., Hurwitz, J., Mc Devitt, E., Wright, J.S.: Problems of anticoagulant therapy in cerebrovascular disease
Neurology 9 (1959) S.786

Gros, C., Vlahowitch, B., Quinlivan, W.: The surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage
Neurochirurgia 3 (1960) S.169

Guillaume, J., Mazars, G., Rogé, R., Pansini, A.: Les accidents circulatoires du cerveau
Presses universitaires de France
108, Boulevard St.-Germain
Paris VI (1957)

Guillaume, J., Sigwald, J.: Syndrome d'hypertension intracranienne aigue par hématome intracérébelleux
Revue neurologique 75 (1943) S.246

Hagenbuchner. K. Prognose operierter intracerebraler Hämatome
Chirurg.Praxis 8 (1964) S.581

Halhuber, M.J., Kirchmair, H.: Notfälle in der inneren Medizin (XV)
Mediz.Klinik 52,1 (1957) S.133

Hamby, W.B. Gross intracerebral hematomas
Surgery, Gynecology and Obstetrics 81 (1945) S.209

Hansmann, H. Kritische Betrachtung über die klinische Diagnose Apoplexie unter Zugrundelegung von 1269 klinischen Fällen und 250 Sektionsbefunden
Klinische Wochenschrift 37.Jahrg. (1959) S.1086

Harbitz, H.F. zit. Torkildsen

Hippokrates zit. Loew

Hitzig, E. zit. Nissen

Horsley, V. z.t. Busack

Jewesbury, E. Atypical intracerebral hemorrhage with special reference to cerebral hematoma
Brain 70 (1947) S.274

Kautzky, R., Zülch, K.J.: Neurologisch-Neurochirurgische Röntgendiagnostik
Springer Verlag Heidelberg, Berlin, Göttingen (1955)

Kelly, R., Walsh, L.S., Bedford, D.: Discussion: Intracranial hemorrhage, diagnosis and treatment
Proc.of the Royal Soc.of Medicine 51 (1958) S.209

Krause, F. zit. Nissen

Krayenbühl, H., Richter, H.R.: zit. Tönnis in Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm
Springer Verlag (1959)

Kron, J., Mintz, W. Kleinhirnblutung geheilt durch Operation
Deutsche Mediz.Wschr.53 (1927) S.1054

Laine, E., Delandtsheer, J.M., Galibert, P., Mme Delandtsheer: Hématomes intracérébraux spontanés profonds en rapport avec des malformations angiomateuses
Neurochirurgie Paris 2 (1956) S.340

Lazorthes, G. L'hémorrhagie cérébrale vue par le neurochirurgien
Masson et Cie Editeurs 120, Boulevard St.-Germain, Paris (1956)

Lechner, H., Beller, A.J.: zit. Lazorthes

Levy, D., Hyland, H.H. Spontaneous cerebellar hemorrhage
Canadian Med.Association J.71 (1954) S.315

Lewandowsky, M., Stadelmann, E.: zit. Busack

Löfgren, F.O. Carotid Angiography in the Diagnosis of spontaneous intracerebral hemorrhage
Acta Radiologica 40 (1953) S.173

Loew, F. in H.Hellner, R.Nissen, K.Vossschulte Lehrbuch der Chirurgie Thieme Verlag Stuttgart S.227 (1962)

Luyendijk, W., Schoen, J.H.R.: Intracerebral Haematomas A Clinical Study of 40 Surgical Cases Psychiatr.Neurol.Neurochir.67 (1964) S.445

Marburg, O. Zur Frage der Haemorrhagia cerebri bei jüngeren Menschen und deren differentieller Diagnose Deutsche Zeitschr.Nervenheilkunde 105 (1928) S.22

Margolis, G., Odom, L., Woodhall, B., Bloor, B.H.: The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas J.of Neurosurgery 8 (1951) S.564

Martin, P. Trois aspects EEG des hématomes intracérébraux Revue neurologique 87 (1952) S.467

Mc Kissock, W., Richardson, A., Walsh, L.: Primary intracerebral hemorrhage J.of the American Medical Assoc. 172 (1960) S.745

" Spontaneous cerebellar hemorrhage Brain 83 (1960) S.1

Mettler, C. History of medicine Toronto (1947)

Minvielle, J. zit. Silverman

Mitchell, N., Angrist, A.: Spontaneous cerebellar hemorrhage American J.of Pathology 18 (1942) S.935

Moniz, E. zit. Tönnis und Schiefer

Morgagni, J.B., Sédillot, J.: zit. Jewesbury

Naffziger, H.C., De Jong, R.N.: zit. Jewesbury

Nayrac, P., Laine, E., Delandtsheer, J.M., Mme Delandtsheer: Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de vingt hématomes spontanés du cerveau et du cervelet Revue neurologique 89 (1953) S.591

Nichol, Berg zit. Grooh

Nissen, R. in Medizin 3 Fischer Verlag Frankfurt (1959) S.20

Norlén, G. zit. Driesen in Med.Welt (1962) S.1987

Odom, G., Bloor, B.M., Woodhall, B.: Intracerebral hematomas in 106 cases Southern Medical Journal 45 (1952) S.936

Olivecrona, H., Riives, J.: zit. Odom

Paillas, J.E., Serratrice, G.: Considérations anatomocliniques et thérapeutiques sur les hématomes spontanés du cerveau Neurochirurgie Paris (1956) Bd.2, S.417

Pecker, J. Les hématomes intra-cérébraux spontanés Zbl.ges.Neurologie und Psychiatrie 143 (1957/58) S.337

Penfield, W. zit. Odom

Pia, H.W. Ursachen und chirurgische Behandlung der nichttraumatischen Hirnblutungen Therapie der Gegenwart 98 (1959) S.49

" Diagnose und Behandlung der spontanen intracerebralen Massenblutungen Acta Neurochirurgica 7 (1959) S.425

Popper, L. zit. Busack

Porcher, P., Guillaume, J., Rogé, R.: Premiers essais de cinéangiographie cérébrale Revue neurologique 93 (1955) S.586

Rhazes zit. Mettler

Riishede, J. Les hématomes intracérébraux spontanés Revue neurologique 83 (1950) S.342

Rose, W.M. zit. Falconer

Rosenblath Über die Entstehung der Hirnblutung beim Schlaganfall Deutsche Zeitschr.Nervenheilk.61 (1918) S.10

Rowbotham, G., Ogilvie, A.: Chronic intracerebral hematoma
British Medical Journal (1945) Bd.1
m. Suppl. S.146

Russell, D., Falconer, M.A., Beck, D., Menemy, W.H.:
Pathology of spontaneous intracerebral hemorrhage
Proc.of the Royal Soc.of Medicine
(1954) S.689

Schiefer, W., Steinmann, H.W.: Über Kreislaufwirkungen und bioelektrische Veränderungen bei Anwendung verschiedener Röntgenkontrastmittel zur zerebralen Angiographie
Zbl.Neurochirurgie 18 (1958)
Heft 4, S.173

Schneider, M. zit. Zülch in Wiener Med.Wschr.105
(1955) S.1035

Schwartz, Ph. zit. Stämmler

Scott, M. The neurosurgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage simulating the common stroke
Annals of Internal Medicine 37
(1952) S.751

" Cerebral apoplexy due to spontaneous intracranial hemorrhage
J.of the Americ.Medical Assoc.149
(1952) S.129

" Neurosurgical treatment of spontaneous intracranial hemorrhage
J.of the Americ.Medical Assoc.172
(1960) S.889

Serratrice, G. L'hématome intracérébral spontané
Revue neurologique 93 (1955) S.880

Silverman, D., Groff, R., Sagen, W.: Clinical and electrographic studies in spontaneous intracerebral hematoma
Neurology 9 (1959) S.75

Simon, G. Gehirnblutungen bei Leukämien
Acta Neurochirurgica Suppl.VII
(1961) S.374

Spatz, H. zit. Zülch in Wiener Med.Wschr.105
(1955) S.1035

Spunda, Ch. Das EEG bei den Gefäßerkrankungen des Gehirns
Acta Neurochirurgica Suppl. VII (1961) S.180

Stämmler, M. Zur Lehre der Entstehung der Schlaganfälle
Klinische Wochenschrift 37 (1936) S.1300

Stender, A. Chirurgische Behandlung der "spontanen" intracerebralen Hämatome (Massenblutungen)
Zbl.Neurochirurgie 18 (1958) S.242

" Operative Therapie der Massenblutungen
Acta Neurochirurgica Suppl. VII (1961) S.283

Symonds, C. zit. Jewesbury

Tavernier, J.B., Wolinetz, E., Minuit, P.: A propos d'une série de 65 cas d'hématomes intra-cérébraux spontanés
Neurochirurgie Paris Bd.2 (1956) S.413

Tönnis, W., Schiefer, W., Walter, W.: Zur Differentialdiagnose intracranieller Blutungen (unter Ausschluß der neuroradiologischen Methoden)
Deutsche Zeitschr.Nervenheilkunde 176 (1957) S.666

Tönnis, W., Schiefer, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm
Springer Verlag (1959)

Tönnis, W. Die chirurgische Therapie der cerebralen Durchblutungsstörungen infolge Gefäßmißbildungen (Angiome, Aneurysmen)
Acta Neurochirurgica Suppl. VII (1961) S.268

Tönnis, W., Frowein, R.A.: zit. Stender in Acta Neurochirurgica Suppl. VII (1961) S.283

Tulloch zit. Groch

Weber, J. Das intracerebrale Hämatom
Dissertation Zürich (1962)

Wende, S. Röntgendiagnostik der Hirngefäße
Mediz.Mitteil.Schering 25.Jahrg. Heft 1 (1964)

Wernicke, C. zit. Asenjo, Fierro

Wertheimer, P., Allègre, G.: L'hématome intracérébral spontané
Neurochirurgie Paris Bd.2 (1956) S.64

Westphal, K. zit. Stämmler

Woringer, E., Baumgartner, J.: Notions pratiques concernant l'apport des techniques neurochirurgicales au diagnostic et au traitement des hématomes intraparenchymateux spontanés
Strasbourg Médical N.S.4 (1956) S.250

Wright, J., Adams, R., Covalt, D., Fazekas, J, Merritt, H.: Cerebrovascular disease with aging
Bullet. New York Academy of Medicine 32 (1956) 2.Serie S.657

Wright, L.R. Ascorbic acid studies in spontaneous subarachnoid and intracerebral hemorrhage
Neurochirurgia 7 (1964) S.142

Zimmermann, H. zit. Davidoff in J.of Neurosurgery 15 (1958) S.322

Zülch, K.J. Gedanken zur Entstehung der "Schlaganfälle"
Wiener Medizinische Wochenschrift 105 (1955) S.1035

" Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Gesichtspunkte
Acta Neurochirurgica Suppl. VII (1961) S.51

" Zur Operation der intracerebralen Massenblutungen
Zbl.für Chirurgie 86 (1961) S.350

Lebenslauf

Am 7. Mai 1941 wurde ich, Dieter Gaiser, als erstes Kind des Hermann Gaiser, Direktor beim Landeswohlfahrtsverband, und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Geiselhart, in Nürtingen geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule und des Gymnasiums Nürtingen machte ich im Februar 1960 das Abitur.

Im Sommersemester 1960 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Tübingen. Nach 5 Semestern legte ich dort mein Physikum ab. Vom Sommer 1963 bis 1964 setzte ich meine Studien an der Universität Wien fort. Anschließend studierte ich in Tübingen weiter, wo ich im Juli 1966 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

Für die Überlassung des Themas, sowie für die Unterstützung und Hinweise bei der Abfassung dieser Arbeit, bin ich dem Leiter der Neurochirurgischen Abteilung, Herrn Prof. Dr. W. Driesen, zu großem Dank verpflichtet.

Ebenso möchte ich Herrn Dr. U. Rossi für die freundlche Überlassung von Literatur danken.

Foto-Druck: Frau Elly HUTH, Tübingen